EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr LAIGNEL-LAVASTINE

MAI 1910



TITRES

Externe des hôpitaux de Paris (1897).
Interne des hôpitaux de Paris (1899).
Docteur en médecine (1903).
Chef de clinique adjoint à la Faculté (1904-1906).
Chef de clinique médicale à la Faculté (1906-1907).
Médecin des hôpitaux de Paris (1907).
Assistant du professeur Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu (1908-1909).
Chef de laboratoire de la clinique des maladies mentales et de l'encéphale à la Faculté (1909).

Lauréat de la Faculté de médecine de Paris. Prix de Thèse (1903), médaille d'argent.
Accessits aux Concours Lallemant et Montyon. Académie des sciences (1904-1905).
Lauréat de la Société anatomique. Prix Godard (1905).

Membre titulaire de la Société anatomique (1905).
Secrétaire de la Société anatomique (1905-1906).
Membre de la Société médicale des hôpitaux (1907).
Membre titulaire de la Société de neurologie (1908).
Membre titulaire de la Société de psychiatrie (1908).
Membre fondateur de la Société médico-historique (1908).
Vice-président de la Société anatomique (1909).

ENSEIGNEMENT

Conférences cliniques dans le service de M. le professeur L. Landouzy. Hôpital Laënnec (1901).

Cours aux stagiaires dans le service de M. le Dr André Petit. Hôpital de la Pitié (1902).

Conférence clinique à la Clinique Charcot (professeur Raymond). Salpêtrière (1903).

Conférences de technique de laboratoire appliquée à la clinique dans le service de M. le Dr Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu, 1903.

Leçons cliniques à la Clinique médicale Laënnec (professeur L. Landouzy). 1904, 1905, 1906, 1907.

Cours de vacances à la Clinique médicale Laënnec (professeur L. Landouzy). 1905, 1906, 1907, 1908, 1909.

Douze leçons de physiologie médicale sur les sécrétions, à la Clinique médicale Laënnec, sous la direction de M. le professeur L. Landouzy. 1908.

Conférences aux stagiaires, comme assistant de M. le professeur Gilbert Ballet, à l'Hôtel-Dieu (1908-1909).

THÈSES INSPIRÉES ET FAITES SOUS MA DIRECTION :

Odinet. *Contribution à l'etude de la médication cacodylique* (5. obs.). 1901.

Prosper Mermier. *Suppurations méningées dans la paralysie générale* (5 obs.). 1902.

Charles Séverie. *La pression artérielle chez les diabétiques* (2 obs.). 1907.

Paul Wojlansky. *Contribution à l'étude des complications ostéo-périostiques de la fièvre typhoïde* (2 obs.). 1908.

J. Duterque. *Apraxie* (1 obs.). 1909.

Vélarde. *Contribution à l'étude de l'infection des voies biliaires par le bacille d'Eberth* (3 obs.), 150 p., 5 fig., 1909.

Arnold Petit. *Le cerveau et l'appareil surrénal* (2 obs.), 35 p., 1909.

Louis Boudon. *La myasthénie grave. Anatomie pathologique et pathogénie* (1 obs.), 111 p., 2 planches, 1909.

Achille Fauvet. *Recherches des lésions viscérales dans la méningite cérébro-spinale* (2 obs.), 72 p., 1910.

RÉSUMÉ DES TRAVAUX

Les idées directrices, qui m'ont conduit dans mes principales recherches, ont eu pour occasion des observations cliniques.

Un cas de syndrome d'Addison sans lésion appréciable des surrénales m'a fait aborder l'étude du *Sympathique abdominal*.

Plusieurs constatations de lésions cellulaires dans l'écorce cérébrale de malades aigus, délirants, m'amenèrent à une série d'examens d'*encéphales infectieux ou toxiques*.

Cependant onze années de vie hospitalière active comme interne, chef de clinique ou de laboratoire, assistant ou chef de service, m'ont permis de recueillir un matériel anatomo-clinique, où j'ai puisé un certain nombre de publications touchant différents points de la pathologie.

Aussi, pour mettre quelque clarté dans l'exposé résumé de ces travaux, après en avoir donné la liste bibliographique, je les ai groupés en quatre parties.

La *première,* consacrée aux *processus généraux*, comprend les infections, les intoxications et les tumeurs.

La *seconde*, sous le titre de *Prédominances morbides*, remplit presque tout cet exposé, avec ses chapitres un peu étroitement anatomiques, mais nécessaires, groupant les prédominances morbides des processus infectieux, toxiques ou néoplasiques sur les appareils *respiratoire*, *digestif*, *génito-urinaire*, *circulatoire*, *locomoteur*, *tégumentaire*, *les glandes endocrines* et le *système nerveux*.

Ce dernier chapitre, à lui seul plus copieux que tout le reste, se subdivise en quatre articles consacrés aux troubles des *nerfs périphériques*, du *système sympathique*, de la *moelle* et de l'*encéphale*.

Et ce dernier article à son tour, de beaucoup le plus important, réunit des syndromes *moteurs*, *sensitifs*, *trophiques* ou *psy-*

chiques liés à des troubles localisés ou diffus, anatomiques ou fonctionnels de l'encéphale.

La *troisième* partie est réservée à la *thérapeutique*.

La *quatrième* enfin réunit quelques notes sur les rapports de l'*histoire*, de l'*art* et de la *littérature* avec la médecine.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1899

1. **Endocardite à streptocoques traitée par le sérum de Marmorek. Guérison** (*Presse médicale*, 2me sem., p. 198).

1900

2. **Valvule sigmoïde supplémentaire de l'orifice de l'artère pulmonaire** (*Soc. anat.*, 12 janvier, p. 57, 1 fig.).
3. **Un cas de spondylose rhizomélique** (*Soc. de neurologie*, 1er février).
4. **Recherche courante de quelques réflexes** (*Presse médicale*, 1er sem., p. 251).
5. **Lymphangite dermique hypertrophique recidivante** (éléphantiasis nostras) (avec M. Bourcy) (*Soc. méd. des hôp.*, 30 mars).
6. **Sarcome primitif de l'humérus** (avec Chifoliau). (*Soc. anat.*, juin, p. 575-578, 2 fig.).
7. **Un cas de maladie de Recklinghausen** (avec M. Bourcy). (*Arch. gén. de méd.*, sept., 4 fig.).
8. **Pneumonie avec ictère et faible réaction thermique** (*Soc. méd. des hôp.*, 26 octobre).
9. **Appendicite et éosinophilie** (*Soc. anat.*, 16 novembre).
10. **Hématomyélie de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle** (*Soc. de neurol.*, 6 décembre).
11. **Méningite à bacilles d'Éberth** (*Soc. méd. des hôp.*, 28 décembre).

1901

12. **Cirrhose hépatique bi-veineuse pigmentaire avec polyurie, chez une alcoolique** (*Soc. anat.*, 11 janvier).
13. **Éruption zostériforme chez un tuberculeux** (*Soc. anat.*, 11 janvier, p. 55-58).
14. **Myopathie primitive progressive** (*Arch. gén. de Méd.*), février, p. 185).
15. **Endocardite chronique, embolie, gangrène sèche symétrique des deux jambes** (*Soc. anat.*, 22 février, p. 161, 2 fig.).
16. **Anévrysme sacciforme de l'artère sylvienne** (*Soc. anat.*, 22 février, p. 165, 1 fig.).
17. **L'éosinophilie sanguine, signe d'appendicite** (*Soc. méd. des hôp.*, 19 avril).
18. **Procédé de numération, après centrifugation des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien** (*Soc. de biologie*, 18 mai).

19. **Pachyméningite avec hémorragie considérable, chez un paralytique général** (avec M. A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, juin, p. 412-415, 3 fig.).
20. **Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans l'écorce cérébrale de l'homme** (méthode de Nissl, avec M. Faure) (*Soc. de neurologie*, 9 juin et *Revue neurol.* p. 562).
21. **Fibro-sarcome rétro-vésical** (*Soc. anat.*, 14 juin).
22. **Ramollissement symétrique des deux lobes occipitaux** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, 21 juin, 2 fig.).
23. **Contribution à l'étude du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses** (*Soc. méd. des hôp.*, 21 juin).
24. **Ophtalmoplégie totale avec cécité** (avec A. Vigouroux) (*Soc. de neurol.*, 4 juillet).
25. **Syndrome de Bénédikt** (avec A. Vigouroux) (*Soc. de neurol.*, 4 juillet, et *Revue neurol.*, p. 730).
26. **Note bactériologique sur le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux** (*Soc. de biologie*, 6 juillet).
27. **Sur la recherche des microbes dans le cerveau, le liquide céphalo-rachidien, le sang, dans 200 cas de troubles mentaux ou nerveux** (avec M. Faure) (XI[e] Congrès des aliénistes et des neurologistes, Limoges, *Rev. neurol.*, p. 830).
28. **Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales** (XI[e] Congrès des aliénistes et neurologistes, Limoges, Anal. in *R. neurol.*, p. 883).
29. **L'hypnotisme collectif en Tunisie** (*Presse médic.*, 10 août).
30. **Le V. E. M. de 1901 aux stations du Dauphiné et de la Savoie** (*Gazette des eaux*, 24 octobre, 31 octobre, 7 novembre).
31. **Sur la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques dans les centres nerveux du lapin et du cobaye** (avec M. Faure) (*Soc. de neurol.*, 9 novembre).
32. **Audition colorée familiale** (*Revue neurol.*, p. 1152).
33. **Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile** (*Soc. de neurol.*, 5 décembre).
34. **Hémorragie des glandes surrénales** (*Soc. anat.*, 13 décembre).

1902

35. **Un cas d'hémiasynergie cérébelleuse avec autopsie** (avec A. Vigouroux) (*Soc. de Neurol.*, 6 février 1901, *Revue neurol.*, 1902, p. 131).
36. **Anse mémorable de Wrisberg à gauche** (*Soc. anat.*, février, 1 fig.).
37. **Un cas d'hermaphrodisme probablement vrai** (avec M. André Petit (*Soc. méd. des hôp.*, 21 mars).
38. **Remarque sur le vago-sympathique abdominal** (*Soc. anat.*, avril).
39. **Épithélioma primitif du lobe antérieur du corps pituitaire** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, avril, 2 figures).
40. **Épithélioma primitif du corps thyroïde** (avec Delherm) (*Soc. anat.*, avril, p. 354-359, 3 figures).
41. **Recherches sur la rapidité de la circulation capillaire de la peau dans divers cas pathologiques** (avec M. Hallion) (*Soc. de Biol.*, 26 juillet).
42. **Étude histologique de l'écorce cérébrale dans 18 cas de méningite** (avec

M. Faure) (XII° Congrès des aliénistes et neurologistes, Grenoble, et *Rev. neurol.*, p. 807).

43. **L'activité locale de la circulation cutanée de la main dans l'hémiplégie organique et le syndrome de Raynaud** (XII° Congrès des aliénistes et neurologistes, Grenoble, et *Rev. neurol.*, p. 814).
44. **Note sur la présence de cellules pyramidales binucléées dans l'écorce cérébrale d'un nouveau-né** (*Soc. anat.*, 17 juillet 1903, p. 609).
45. **Insuffisance hépatique aiguë** (*Presse méd.*, 29 août, 3 figures).
46. **Cellules nerveuses multinucléées dans les ganglions solaires** (*Soc. anat.*, novembre).
47. **Trois cas de suppuration des méninges chez des paralytiques généraux** (avec Mermier) (*Soc. anat.*, novembre, p. 313-318, 3 figures).
48. **Le V. E. M. de 1902 aux stations des Vosges et de l'est** (*Gazette des eaux*, 4, 11, 18 décembre).
49. **Note sur le développement du plexus solaire** (*Soc. anat.*, déc., 5 fig.).

1903

50. **Un cas de trophœdème acquis** (avec M. Sicard) (*Soc. de neurol.*, 15 janvier et *Nouv. Icon. de la Salp.*, janvier).
51. **Cancer secondaire du ganglion semi-lunaire** (*Soc. anat.*, 16 janvier, 2 fig.).
52. **Tuberculose du ganglion semi-lunaire** (*Soc. anat.*, 16 janvier, fig.).
53. **Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau dans divers cas pathologiques à l'aide d'un procédé nouveau. Procédé de la « tache blanche »** (avec M. Hallion) (*Soc. méd. des hôp.*, 30 janvier).
54. **Persistance du trou de Botal, absence de rétrécissement de l'artère pulmonaire et de maladie bleue** (avec Delherm) (*Soc. anat.*, 6 février).
55. **Un cas de sarcome mélanique (sarcome secondaire du cœur, néphrite toxique)** (avec Delherm) (*Soc. anat.*, 6 février).
56. **Recherches sur l'innervation vaso-motrice des glandes surrénales** (avec M. Hallion) (*Soc. de biologie*, 6 février).
57. **Corne cutanée** (*Soc. anat.*, 13 février, p. 156, 2 figures).
58. **Recherches sur le plexus solaire** (*Thèse de Paris*, 1903, 1 volume in-8 de 340 p. avec 23 gravures. Steinheil éditeur).
59. **Un cas de méningite séreuse à streptocoques chez un nourrisson** (avec Delherm) (*Rev. mensuelle des mal. de l'enf.*, avril).
60. **Étude anatomique sur la topographie des neurones du système solaire** (*Congrès de Madrid, Rev. neurol.*, p. 579).
61. **Étude physiologique sur la topographie des neurones du système solaire** (*Congrès de Madrid, Rev. neurol.*, p. 579).
62. **La tache blanche, nouveau procédé clinique d'appréciation de l'activité circulatoire locale périphérique** (*Le Scalpel*, p. 363).
63. **Compte-rendu du voyage de 1901 aux stations du Dauphiné et de la Savoie (3° V. E. M.)** (avec M. Carron de la Carrière), 167 pages, 16 figures, 13 planches. Naud 1902.
64. **Compte-rendu du XIII° Congrès Neurologique, Bruxelles** (*Presse méd.*, 26-29 août).
65. **Délire par insuffisance hépato-rénale ayant donné lieu au syndrome P. G.** (avec A. Vigouroux) (*Congrès de neurol. de Bruxelles*).

66. **Contribution à l'étude de quelques formes de la paralysie générale** (avec A. Vigouroux (*Congrès de neurol. de Bruxelles*, 52 pages).
67. **Histologie pathologique du plexus solaire chez les paralytiques généraux** (*Congrès de Neurol. de Bruxelles*, 16 pages).
68. **Compte-rendu du XIIIe Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes, Bruxelles** (*Arch. gén. de méd.*. n°s 36, 37, 38, 39).
69. **Lettre d'Anvers** (*Arch. de neurol.*, septembre).
70. **Cytologie nerveuse d'un cas de tétanos** (*Arch. de méd. expérimentale*, septembre, 3 figures).
71. **Action du plexus solaire sur les viscères abdominaux** (*Gaz. des hôp.*, 12 septembre).
72. **La topographie fonctionnelle du sympathique, en particulier du système solaire** (*Arch. gén. de méd.*, p. 2446, 6 figures).
73. **Syndromes solaires expérimentaux** (*Congrès des aliénistes et neurologistes, Bruxelles, Presse méd.*, 7 octobre, 4 figures).
74. **Le 5e V. E. M. aux stations du sud-est de la France** (*Arch. gén. de méd.*, octobre).
75. **Le 5e V. E. M.** (*Journal de physiothérapie*, novembre).
76. **Tétanos** (*Soc. anat.*, novembre).
77. **Technique courante de l'examen du sang** (*Le Scalpel*, 29 novembre).
78. **Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la moelle** (avec M. Gilbert Ballet) (*Soc. neur.*, 15 décembre, 6 figures).
79. **Fracture de la colonne cervicale** (avec M. Pouliot) (*Soc. anat.*, décembre, p. 861).
80. **Cancer primitif de la vésicule biliaire** (*Soc. anat.*, décembre, p. 858-861, 1 figure).
81. **Tubercules de la moelle** (*Soc. anat.*, 18 décembre, p. 923-929, 3 figures).

1904

82. **La radiothérapie des cancers** (*Presse méd.*, 6 janvier).
83. **Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques** (*Soc. méd. des hôp.*, 29 janvier, p. 89-95).
84. **Exposé des titres et travaux scientifiques pour le concours d'agrégation de médecine**, 1904, 36 p., 11 figures.
85. **Le radio-diagnostic** (*Gazette des hôp.*, n° 6, p. 49-57).
86. **Voyage de 1903 aux stations du sud-est de la France** (*Gazette des Eaux*, 28 février-31 mars 1904) (10 numéros), 1 volume in-8. Marétheux, 152 p.
87. **Dysarthrie par lacune cérébrale de désintégration dans la substance blanche du cap de la 3e frontale gauche** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anatomique*, n° 2, p. 169-173, 2 figures).
88. **Plesso solare e sindrome d'Addison** (*Il Policlinico*, 2 gennaio, fasc. 1, p. 19-22).
89. **A propos des lésions des méningites cérébrales aiguës** (avec M. Faure) (*Arch. gén. de méd.*, 15 mars, p. 641-652, 1 figure).
90. **La syphilis dans l'art** (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1 figure).

91. **Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale des broncho-pneumoniques** (avec R. Voisin) (*Arch. de médecine expérimentale*, n° 2, p. 207-228, 7 figures).

92. **Plexus solaire et syndrome d'Addison** (*Le Scalpel*, avril).

93. **Rein en fer à cheval** (avec P. Bloch) (*Soc. anat.*, n° 4, p. 350-351, 2 figures).

94. **Infarctus multiples et successifs de la rate par athérome de l'artère splénique** (avec P. Bloch) (*Soc. anat.*, n° 4, p. 352).

95. **Tabes à évolution rapide chez un paralytique général : scléroses combinées, méningo-myélite** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, n° 4, p. 359-363, 4 figures).

96. **Note sur les scléroses combinées médullaires de deux paralytiques généraux** (avec A. Vigouroux) (*Soc. de neurol.*, mai, *Rev. neurologique*, p. 520-522, 7 figures, et *Tribune médicale*, 7 mai, p. 297).

97. **Hématomyélie traumatique** (*Nouv. Iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, 8 pages, 8 figures).

98. **Les variations macroscopiques du plexus solaire** (*Soc. anat.*, n° 5, p. 385-413, 56 figures).

99. **Pachyméningo-encéphalite scléro-gommeuse** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, n° 5, p. 451-457, 2 figures).

100. **Hémorragie cérébrale chez un paralytique général arthritique** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, n° 5, p. 457-459).

101. **Aphasie chez un paralytique général** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, n° 5, p. 463-464, 1 figure).

102. **Syndrome de Basedow chez une tuberculeuse** (avec Bloch) (*Soc. anat.*, n° 6, p. 491-497, et *Arch. gén. de médecine*, septembre, p. 2456-2461, 1 figure).

103. **Goutte** (avec P. Bloch) (*Soc. anat.*, n° 6, p. 480-483).

104. **Coexistence de deux tumeurs malignes. Épithélioma pavimenteux tubulé de l'œsophage et sarcome à myéloplaxes de l'os iliaque droit** (avec Bloch) (*Soc. anat.*, n° 6, p. 483-484).

105. **Un cas de syringomyélie avec autopsie** (avec M. Belin) (*Soc. méd. des hôp.*, 24 juin, p. 609-706 et *Tribune médicale*, 29 juin).

106. **Note sur l'hypertrophie des glandes à sécrétion interne (hypophyse, thyroïde et surrénales) trouvées à l'autopsie d'une acromégalique** (avec M. Gilbert Ballet). (*Soc. de Neurol.*, juillet. *Rev. neurologique*, p. 793-795).

107. **Sur les lésions des neurofibrilles dans la paralysie générale** (avec M. Gilbert Ballet) (*Soc. de Neurol.*, juillet. *Rev. neurologique*, p. 762-763, 2 figures).

108. **Ramollissement de l'hémi-bulbe droit par thrombo-artérite syphilitique, syndromes de Jackson et sympathique oculaire** (avec P. Cauzard) (*Soc. méd. des hôp.*, 1er juillet, p. 770-780 et *Bulletin de laryngologie, otologie et rhinologie*, 30 décembre).

109. **Note sur quelques centres sympathiques de la moelle épinière** (*XIVe Congrès des aliénistes et neurologistes, Pau*, 1904, t. II, p. 174-178, 6 figures).

110. **Un cas de démence précoce avec autopsie** (avec R. Leroy) (*Idem*, t. II, p. 131-139).

111. **La mélanodermie chez les tuberculeux** (*Arch. gén. de méd.*, octobre, p. 2497-2520, 11 figures).

112. **Atrophie musculaire type Aran-Duchenne chez un paralytique général** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, n° 7, p. 603-608, 3 figures).

113. **Note sur les cellules nerveuses du plexus solaire de la grenouille verte** (*Soc. anat.*, n° 7, p. 608-609).

114. **Dix plexus solaires d'infectés (typhoïdiques, varioleux, pneumococciques, streptococciques** (*Soc. anat.*, n° 8, p. 643-650, 6 figures).

115. **Péritonite tuberculeuse** (*Idem*, p. 650-652, 1 figure).

116. **Le voyage médical de 1904 aux stations hydro-minérales et climatiques de l'Auvergne et du Centre de la France** (*Presse méd.*, 29 octobre).

117. **Endocardite aiguë rhumatismale** (avec Vitry) (*Soc. anat.*, n° 10, p. 790-791).

118. **Madame est morte d'appendicite** (*Presse médicale*, 10 décembre).

119. **Cytologie normale des ganglions solaires** (*Arch. de méd. exp.*, 1904, n° 6, p. 737-760 (23 figures).

1905

120. **Les neurofibrilles dans la paralysie générale** (avec M. Gilbert Ballet) (*Soc. médico-psychologique*, janvier, p. 275).

121. **Le plexus solaire dans les péritonites** (*Arch. de méd. exp.*, n° 1, p. 54-68, 11 figures).

122. **Autopsie d'un cas de maladie de Recklinghausen** (avec M. Bourcy) (*Soc. med. des hôp.*, 13 janvier, p. 21-26).

123. **Nouveau cas de neuro-fibromatose avec autopsie : présentation des nerfs** (avec R. Leroy) (*Soc. méd. des hôp.*, 10 février, p. 122-125).

124. **L'œuvre de la Commission permanente de préservation contre la tuberculose** (*Le Scalpel*, 19 février).

125. **L'extension des orteils dans l'art** (*Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, n° 1, 1 figure).

126. **Application de l'imprégnation argentique de Cajal à l'étude histo-chimique de la cellule médullo-surrénale** (*Soc. de biologie*, 1er avril).

127. **Note sur la médullaire des surrénales normales du lapin** (*Soc. anat.*, n° 4, p. 331-332, 2 figures).

128. **Un cas d'acromégalie avec lésions hyperplasiques du corps pituitaire, du corps thyroïde et des capsules surrénales** (avec M. Gilbert Ballet) (*Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 18 pages, 6 figures).

129. **Contribution à l'étude anatomo-pathologique du sympathique abdominal dans les infections** (*Rev. de médecine*, n° 10, p. 389-399, 6 figures).

130. **Les scléroses combinées médullaires des paralytiques généraux** (avec A. Vigouroux) (*Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, 33 pages, 23 figures).

131. **Note histologique sur l'écorce cérébrale des tuberculeux** (*Congrès de la tuberculose*, octobre, t. I, p. 496-501) et *Tribune médicale*, 24 mars 1906, p. 182-183).

132. **Syndrome de Basedow chez une goitreuse avec trophœdème** (avec P. Thaon) (*Soc. de neurol.*, novembre, *Rev. neurologique*, p. 1106-1109).

133. **Dément précoce, mort phtisique avec stéatose hépatique et lésions cellulaires toxiques de l'écorce cérébrale** (*Soc. anat.*, n° 9, p. 798-802).

134. **Étude des lésions cadavériques de l'écorce cérébrale de l'homme et du lapin par la méthode de Cajal à l'argent réduit** (avec M. Gilbert Ballet) (*Soc. de Neurol.*, décembre, *Rev. neurol.*, p. 1209-1212).

1906

135. **Satire de Paracelse contre les médecins** (*Presse méd.*, 3 janvier, p. 1-3).
136. **Psychopolynévrite chez une alcoolique tuberculeuse** (*Soc. anat.*, n° 1, p. 60-64).
137. **Confusion mentale avec délire onirique par insuffisance hépatique chez une phtisique** (*Idem*, p. 64-66).
138. **Hémorrhagie cérébelleuse avec déviation conjuguée de la tête et des yeux** (avec P. Halbron) (*Soc. de biologie*, 10 février, p. 269).
139. **Cardite rhumatismale aigue** (avec Vitry) (*Soc. anat.*, n° 3, p. 256-260).
140. **Recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux** (*Rev. de méd.*, n 3, p. 270-303. 4 figures).
141. **Péritonite suraiguë avec lésions du plexus solaire, du bulbe et de l'écorce cérébrale** (*Soc. anat.*, n° 3, p. 284-285).
142. **Des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique** (avec M. Gilbert Ballet) (*Rapport présenté au XVe Congrès international de médecine de Lisbonne*, section de psychiatrie, 1 vol. grand in-8° de 190 pages, avril).
143. **Méningo-encéphalo-myélite tuberculeuse étudiée par les méthodes de Nissl et de Cajal** (*Soc. anat.*, n° 4, p. 333-334).
144. **Autopsie de deux cas de démence épileptique, paralytique et spasmodique, à l'époque de la puberté** (avec J. et R. Voisin) (*Soc. méd. des hôp.*, 6 juillet, p. 744-752).
145. **Réaction des cellules nerveuses de la moelle et neuronophagie dans la rage expérimentale du lapin** (avec R. Voisin) (*Soc. de biologie*, 7 juillet, p. 2).
146. **Trajet des nerfs extrinsèques de la vésicule biliaire** (*Soc. de biologie*, 7 juillet, p. 4).
147. **Dextrocardie acquise par rétraction pleuro-pulmonaire avec caverne tuberculeuse** (avec Lortat-Jacob) (*Soc. méd. des hôp.*, 13 juillet, p. 814-819).
148. **Cysticercose cérébrale** (avec Halbron) (*Soc. anat.*, 13 juillet).
149. **Hépatite syphilitique avec insuffisance hépatique grave améliorée par le traitement spécifique. Tachycardie paroxystique** (avec Lortat-Jacob et Thaon) (*Soc. méd. des hôp.*, 20 juillet, p. 865-869).
150. **Coexistence de sarcome angiolithique et de sarcomatose à myéloplaxes généralisée** (avec Vitry) (*Soc. anat.*, 27 juillet).
151. **Diabète maigre post-ourlien** (*Presse méd.*, 11 août, p. 510-511).
152. **Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique** (avec M. Gilbert Ballet) (*L'Encéphale*, n° 5, 15 pages).
153. **Ladrerie cérébrale** (avec Halbron) (*Rev. de méd.*, n° 10, p. 832-836).
154. **Neurofibromes des nerfs périphériques** (*Soc. anat.*, 19 octobre).
155. **Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques de l'homme** (*Soc. de biologie*, 20 octobre).
156. **Coexistence d'un carcinome du pylore et d'un volumineux fibrome excentrique de la vessie** (*Soc. anat.*, 26 octobre).
157. **Imprégnation argentique des neurofibrilles sympathiques du cobaye, du lapin et du chien** (*Soc. de biologie*, 3 novembre).

158. **Mysticisme et phtisie** (*Le Scalpel*, 11 novembre, p. 204-206).

159. **La neuronophagie** (avec R. Voisin) (*Rev. de méd.*, n° 11, p. 870-898).

160. **Structure des cellules nerveuses de la substance médullaire de la surrénale humaine** (*Soc. anat.*, 30 novembre).

161. **Syndrome radiculaire du membre supérieur d'origine pottique** (avec Lortat-Jacob) (*Soc. méd. des hôp.*, 7 décembre, p. 1268-1273, 2 figures).

162. **Autopsie d'un aphasique moteur sans cécité ni surdité verbales ; ramollissement de l'opercule rolandique et des trois quarts inférieurs gauches de la pariétale ascendante** (avec Salomon) (*Soc. méd. des hôp.*, 14 décembre, 2 figures).

163. **Addenda aux titres et travaux scientifiques pour le concours d'agrégation de médecine** (1907, 30 pages, 14 figures).

164. **Hémissynergie droite par hémorragie dans la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux du même côté, avec dégénérescence homo-latérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs et de l'olive bulbaire du côté opposé, sans dégénérescence médullaire** (*Nouv. icon. de la Salpêtrière*, n° 6, p. 13, 12 figures dont 3 hors-texte).

1907

165. **Anatomie pathologique et pathogénie de l'encéphalite aiguë** (avec R. Voisin) (*Arch. de méd. expér.*, n° 1, p. 28-68, 5 figures).

166. **La psychologie des tuberculeux** (*Rev. de méd.*, n° 3, 10 mars, p. 237-275).

167. **Fumeurs d'opium** (*Presse méd.*, 10 avril, p. 233-234).

168. **Trois cas de tuberculose surrénale sans mélanodermie** (avec Halbron) (*Soc. anat.*, 26 avril, p. 369-374).

169. **Inclusion surrénale d'un ganglion solaire** (*Soc. anat.*, 10 mai).

170. **Deux cas d'hémiatrophie de la langue par lésion de l'hypoglosse** (*Soc. anat.*, 10 mai, mémoire dans les bulletins n° 3, p. 197-211, 4 figures).

171. **L'air de la ville et de la campagne** (*Presse méd.*, 8 juin, p. 369-371).

172. **L'autopsie du plexus solaire** (*Rev. de méd.*, n° 7, 10 juillet, p. 639-658, 3 figures).

173. **Lésions des ganglions semi-lunaires chez un mélancolique anxieux** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, 19 juillet, 1 fig., p. 577-580).

174. **Le plexus solaire et ses fonctions** (*Journal de psychologie normale et pathologique*, n°s 3 et 4, mai-juin, juillet-août, p. 216-221 et 312-329).

175. **Anatomie pathologique du plexus solaire des tuberculeux** (*Congrès pour l'avancement des sciences, Reims*, août, p. 1253-58).

176. **Diminution de la capacité chlorurée des tuberculeux au début** (*Soc. biologie*, 12 octobre, p. 314).

177. **Sclérose des ganglions semi-lunaires chez une débile mélancolique et hypochondriaque** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, 18 octobre, p. 635-637, 1 figure).

178. **Méningo-myélite syphilitique avec hémianopsie bi-temporale et réaction hémiopique** (avec Jean Troisier) (*Soc. méd. des hôp.*, 18 octobre, p. 1025-1031 et *Tribune médicale*).

179. **Hémiplégie ancienne par ramollissement avec anesthésie à maximum périphérique et abolition des réflexes tendineux du membre inférieur** (*Soc. anat.*, 15 novembre, p. 687-691, 2 figures).

180. **A propos d'un cas d'hémiplégie dans la fièvre typhoïde** (*Soc. méd. des hôp.*, 15 novembre, p. 1217).

181. **Autopsie d'un cas de maladie de Recklinghausen** (avec M. Bourcy) (*Rev. de médecine*, n° 11, novembre, p. 1067, 1089, 10 figures).

182. **Aphasie motrice sensorielle par double ramollissement frontal et temporal** (avec Jean Troisier) (*Soc. médic. des hôp.*, 13 décembre, 2 figures, p. 1452-55 et *Tribune médicale*).

1908

183. **Fibrome diffus des espaces médullaires du maxillaire supérieur ayant comblé l'antre d'Highmore** (avec Cauzard) (*Soc. anat.*, 10 janvier, 1 fig., p. 41-43).

184. **Sclérodermie généralisée mélanodermique** (*Soc. méd. des hôp.*, 31 janvier, 4 figures, *Tribune médicale*, 1er février).

185. **Syndrome de l'hémi-queue de cheval par méningo-radiculite syphilitique** (avec Verliac) (*Soc. neurol.*, 6 février, et *Iconographie de la Salpêtrière*, n° 2, 12 pages, 16 figures).

186. **Le système des fibres endogènes des cordons postérieurs dans la dégénérescence ascendante des racines de la queue de cheval** (*Soc. de biologie*, 8 février).

187. **Fièvre typhoïde prolongée avec ostéo-périostites suppurées** (avec S. I. de Jong) (*Soc. méd. des hôp.*, 14 février, et *Bulletin méd.*, 15 février, p. 151-152).

188. **Épithélioma du cerveau secondaire à un cancer du sein** (*Soc. anat.*, 14 février, p. 136).

189. **Myopathie ancienne avec disparition de la plupart des cellules radiculaires antérieures** (avec M. le professeur Gilbert Ballet) (*Soc. de neurol.*, *Rev. neurol.*, p. 273, 5 mars, et *Encéphale*, mars, p. 228-231, 9 figures).

190. **Encéphalomyélite aiguë hémorragique, hyperplastique et diapédétique** (*Soc. de neurol.*, 5 mars, *Rev. neurol.*, p. 276, et *Arch. de méd. expérim.*, mars, 10 figures).

191. **Anatomie pathologique du plexus solaire des tuberculeux** (*Rev. de méd.*, 10 juin, p. 515-523).

192. **Aphasie de Broca par hémorragie du noyau lenticulaire gauche (partie postérieure du putamen et du segment externe du globus pallidus)** (avec J. Troisier) (*Soc. méd. des hôp.*, 26 juin, p. 1035, 1043, 2 figures, et *Tribune médicale*, 27 juin, p. 389-390 et *Soc. de neurol.*, 9 juillet, *Rev. neurol.*, p. 1024).

193. **Médullome surrénal** (avec Aubertin) (*Soc. anat.*, juin, et *Arch. de méd. expér.*, novembre, p. 818-821, 2 figures).

194. **Sécrétions internes et psychoses** (*Presse méd.*, n° 62, 1er août, p. 491).

195. **Des troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne** (*Rapport au XVIIIe Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française, Dijon*, août, 188 pages, Masson).

196. **Réponse à la discussion** (*id.* C. R. Masson, p. 119).

197. **Les troubles psychiques dans les syndromes thyroïdiens** (*Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, mai-juin, 27 pages).

198. **Les troubles psychiques dans les syndromes ovariens** (*Rev. de gynécologie et de chirurgie abdominale*, n° 4, août, p. 579-604).

199. **Les troubles glandulaires dans les syndromes neuro-psychiques** (*Tribune médicale*, n° 37, 12 septembre, p. 565-566).

200. **Introduction à l'étude des rapports psycho-glandulaires** (*Rev. de psychiatrie*, septembre, 6 pages).

201. **Perforation du cartilage quadrangulaire de la cloison par cocaïnomanie nasale** (avec R. Glénard) (*Tribune médicale*, 30 octobre, p. 614-615).

202. **Paralysie alterne par hémorragie protubérantielle** (avec Boudon) (*Soc. anat.*, 9 octobre, p. 433).

203. **Hémorragie cérébelleuse**, *id.*, p. 432.

204. **Les troubles des glandes à sécrétion interne chez les mélancoliques** (*Rev. de psychiatrie*, octobre, p. 429-433).

205. **La corrélation des glandes à sécrétion interne et les syndromes pluriglandulaires** (*Gaz. des hôp.*, 14 novembre, n° 131, p. 1563-1571).

206. **Les troubles pschiques dans les syndromes surrénaux** (*Arch. gén. de méd.*, novembre, n° 11, p. 657-669).

207. **Les troubles glandulaires dans les syndromes démentiels** (*Journ. de neurol.*, décembre).

208. **Hémiplégie droite et aphasie motrice pure hystériques** (avec R. Glénard) (*Soc. de neurol.*, *Rev. neurol.*, décembre, p. 1348-1351)

1909

209. **A propos de l'érythème noueux expérimental par intradermo-réaction à la tuberculine** (*Soc. méd. des hôp.*, 22 janvier, p. 77-80).

210. **Cancer de l'œsophage terminé par péricardite purulente** (avec R. Glénard), (*Soc. anat.*, 29 janvier, p. 40-41).

211. **Apraxie idéatoire** (avec Boudon) (*Soc. de neurol.*, février, et *Rev. neurol.*, n° 4, p. 105-176, 3 figures).

212. **Valeur pratique de la glycosurie alimentaire dans le pronostic des délires** (avec H. Rosanoff) (*Soc. de psychiatrie*, février, et *l'Encéphale*, 10 avril, n° 4, p. 316-330).

213. **Les troubles psychiques dans les syndromes hypophysaires** (*Rev. de méd.*, n° 3, 10 mars, p. 172-183).

214. **Les troubles psychiques dans les syndromes génitaux mâles** (*Rev. de méd.*, n° 3, 10 mars, p. 232-249).

215. **Anatomie pathologique du sympathique et des viscères dans les affections mentales** (*Arch. de neurol.*, n° 3, mars, p. 145, n° 4, avril, p. 217-231, et *Traité international de psychologie pathologique*, t. I)

216. **Les troubles psychiques dans les syndromes parathyroïdiens** (*Rev. de méd.*, n° 4, avril, p. 315-323).

217. **Mélancolie anxieuse avec pigmentation des noyaux du pneumogastrique et inflammation hyperplasique des ganglions semi-lunaires avec dégénérescence pigmentaire des cellules nerveuses** (avec A. Vigouroux) (*Soc. anat.*, mai, p. 276-278, 1 figure).

218. **Un cas de myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie** (avec Boudon) (*Soc. de neurol.*, mai. *Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, 4 figures).

219. **Plan général de la pathologie du système nerveux sympathique** (*Rev. de méd.*, mai, juin, p. 407-415 et 521-533, et *Rapport au Congrès de Budapest*).

220. **Traitement chimique des trypanosomiases et des spirilloses** (*Presse médicale*, n° 39, p. 352, 15 mai).

221. **Deux cas d'infection éberthienne biliaire aiguë : angiocholite et cholécystite aigues au cours de la fièvre typhoïde** (*Soc. méd. des hôp.*, 21 mai, p. 1086-1106 et *Tribune médicale*, 22 mai).

222. **Pemphigus unilatéral par ramollissement cérébral** (*Soc. de psychiatrie*, 27 mai. *Encéphale*, p. 583-588, 2 figures).

223. **L'infection éberthienne biliaire aiguë** (*Gazette des hôp., rev. génér.*, 3 et 10 juillet, p. 955-961 et 991-996).

224. **Un cas de chorée chronique avec autopsie** (avec le professeur Gilbert Ballet) (*Congrès des aliénistes*, Nantes, août).

225. **Les syndromes hématiques associés** (avec Marcel Labbé) (*Congrès de Budapest. Rev. méd.*, n° 78, p. 683).

226. **Méningite cérébro-spinale grave, traités par des injections intra-rachidiennes de 480 centimètres cubes de sérum de Dopter. Guérison avec strabisme et paralysie radiale** (avec P. Baufle) (*Soc. méd. des hôp.*, 22 octobre, p. 445-449).

227. **Sémiologie du sommeil naturel** (*Presse médicale*, 10 novembre, p. 874).

228. **L'hyperthermie post-mortem** (*Soc. de biologie*, 20 novembre, p. 545, et *Tribune médic.*, 27 novembre).

229. **Septicémie à tétragène au déclin d'une fièvre typhoïde** (avec Baufle) (*Soc. de biologie*, 4 décembre, p. 661).

230. **Sarcome mélanique du foie avec généralisation survenue deux ans après l'énucléation de l'œil droit. Atrophie macroscopique de la voie optique correspondante** (avec Baufle) (*Soc. anat.*, 11 décembre, p. 746).

231. **Lésions du ganglion semi-lunaire chez un mélancolique chronique** (avec Vigouroux) (*Soc. anat.*, 11 décembre, p. 736-739, 3 figures).

232. **Mort subite par hémorragie surrénale au cours de la paralysie générale** (avec Fay) (*Soc. de psychiatrie*, 16 décembre. *Encéphale*, janvier 1910, n° 1, p. 90-97, 2 figures).

1910

233. **Septicémie à entérocoques et hématome suppuré du grand droit de l'abdomen au cours d'une fièvre typhoïde** (avec Baufle) (*Soc. de biologie*, 22 janvier).

234. **Sur l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux** (avec Lasausse) (*Soc. de biologie*, 22 janvier, p. 111).

235. **Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner, selon le siège des lésions** (avec A. Cantonnet) (*Gazette des hôpit.*, 15 février, p. 251-252).

236. **Sarcome mélanique avec réaction épithéliomateuse des travées hépatiques** (avec Baufle) (*Arch. de méd. expérimentale*, mars 1910).

237. **Sur l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien des P. G. Présence d'une base volatile à côté de la choline** (avec Lasausse) (*Soc. de biologie*, 7 mai).

238. **Sur l'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien des P. G. Dosage de la choline** (avec Lasausse) (*Soc. de biologie*).

239. **Article : Aphasie** (avec M. le professeur Gilbert Ballet) (*Traité de médec. et de thérapeutique* de Brouardel, Gilbert et Thoinot, fascicule XXXI, p. 56-268, 29 figures).

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

Injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne chez les tabétiques (*Congrès des aliénistes et neurologistes, Limoges*, 1901, C. R., p. 938).

Hallucinations visuelles chez une tabétique aveugle (*Soc. de psychiâtrie*, novembre 1908. *Encéphale*, p. 684).

Syndrome de Stokes-Adams (*Soc. méd. des hôp.*, 1908, p. 666).

Lactation chez une acromégalique aménorrhéique (*Soc. méd. de l'Élysée*, février 1909).

COLLABORATION AUX PÉRIODIQUES

Presse médicale, 1900-1910.

Médecine moderne, 1900.

Archives générales de médecine, 1903.

Archives de médecine et thérapeutique, 1909.

Archives des maladies du cœur, 1909-1910.

PREMIÈRE PARTIE

PROCESSUS GÉNÉRAUX

Parmi les faits d'infection, d'intoxication ou de tumeurs, je ne signalerai que ceux qui ne se caractérisent pas par une prédominance morbide particulière.

I. — INFECTIONS

Dans deux cas de *fièvre typhoïde* (229, 233), l'hémo-culture m'a permis de mettre en évidence, avec M. Baufle, d'une part une septicémie à tétragènes et d'autre part une septicémie à entérocoques, qui ont déterminé, au déclin de la maladie, une élévation thermique qu'on aurait pu confondre avec une rechute. L'entérococcémie, qui paraît liée aux ulcérations intestinales, est un exemple clinique du mécanisme démontré expérimentalement par MM. Garnier et Simon. Dans ce même cas, il existait un hématome suppuré du grand droit de l'abdomen à colibacille.

Chez les *tuberculeux*, pratiquant systématiquement l'*intra-dermo-réaction à la tuberculine*, de Mantoux (209) j'ai observé que la réaction spécifique varie considérablement d'intensité depuis la simple papule rouge et dure jusqu'à la grosse nouure rouge et violacée, absolument comparable à l'élément caractéristique de l'*érythème noueux*.

Cette réaction reproduit l'élément caractéristique de l'érythème noueux de la clinique, semble-t-il, d'autant plus facilement que les sujets sont plus résistants.

Si sa très grande délicatesse la rend trop fréquemment positive pour avoir un intérêt utile dans la sélection des adultes, comme au conseil de révision, par exemple, par contre, elle prend une

grande valeur quand elle est négative. En effet, à moins d'erreurs de technique faciles à éviter, et d'exceptions signalées par M. Hutinel chez les morbilleux et les vaccinés, la réaction négative paraît bien indiquer l'absence de tuberculose chez les sujets non cliniquement tuberculeux, et chez les tuberculeux avérés elle est, au contraire, du plus fâcheux pronostic.

Chez les tuberculeux également, étudiant l'élimination du sel (176), j'ai constaté une diminution de leur *capacité chlorurée* quand ils sont au début de leur maladie et relativement apyrétiques.

II. — INTOXICATIONS

J'ai, dans un article de vulgarisation (167), insisté sur les troubles somatiques et psychiques des *fumeurs d'opium*, dont le nombre s'accroît sans cesse en France et même à Paris.

Comme complication peu commune de *cocaïnomanie*, j'ai observé, avec R. Glénard, une perforation du cartilage quadrangulaire de la cloison (201), par irritation produite directement par la cocaïne que le malade prisait.

III. — TUMEURS

J'ai étudié, avec Delherm et Baufle, deux cas de *cancers mélaniques généralisés*.

Dans le premier cas (55) il s'agissait de sarcomatose mélanique généralisée caractérisée par des tumeurs mélaniques volumineuses du cœur, déposé au musée Dupuytren, une mélano-sarcomatose diffuse du foie sans nodules néoplasiques et une néphrite toxique intense révélée pendant la vie par une albuminurie massive de 10 grammes par litre.

Dans le deuxième cas (230,236) les tumeurs mélaniques, prédominantes dans le foie, et secondaires à un sarcome de la choroïde, sont de constitution très complexe. On remarque, à côté des cellules sarcomateuses pigmentées ou non, des éléments différents, cellules très volumineuses, présentant des inclusions qui paraissent être des cellules carcinomateuses On trouve, en effet, toutes les transitions entre les cellules hépatiques normales et les cellules carcinomateuses : certains éléments ne se distin-

guent des cellules hépatiques que par les dimensions plus grandes de leur noyau ou par le volume exagéré de leur nucléole ; d'autres semblent tout à fait analogues aux cellules hépatiques mais sont en voie de division directe. Enfin, l'existence de figures plasmodiales vient mettre en évidence cette évolution pathologique de la cellule hépatique.

L'évolution de ces lésions anatomiques semble pouvoir être synthétisée de la manière suivante : le sarcome, développé au niveau du foie par métastase, a déterminé une réaction des tissus voisins aboutissant à la formation de deux variétés d'éléments pathologiques : d'une part, des cellules sarcomateuses dérivées de la trame conjonctive, et, d'autre part, des cellules carcinomateuses dérivées des travées hépatiques.

La coexistence de plusieurs tumeurs différentes est intéressante au point de vue de la prédisposition aux néoplasmes. J'ai, avec Bloch, trouvé chez le même sujet (104) un *épithélioma pavimenteux tubulé de l'œsophage et un sarcome a myéloplaxes de l'os iliaque droit*, avec Vitry, un *sarcome angiolithique avec sarcomatose à myéloplaxes généralisée* (150) et (156) un *carcinome du pylore avec volumineux fibrome excentrique de la vessie.*

Je note enfin l'étude d'un *fibro-sarcome rétro-vésical* (21) et d'un *fibrome diffus des espaces médullaires du maxillaire supérieur ayant comblé l'antre d'Highmore* (183).

DEUXIÈME PARTIE

PRÉDOMINANCES MORBIDES

Dans cette partie, où se classent presque toutes mes recherches, je n'insisterai guère que sur celles qui, par leur groupement, conduisent à quelque conclusion de pathologie générale.

CHAPITRE PREMIER

APPAREIL RESPIRATOIRE

Une pneumonie avec ictère et faible réaction thermique (8) m'a permis d'étudier les caractères de l'ictère avec urobilinémie, sans cholurie ni décoloration des matières, les causes de la faible réaction thermique et l'état du sang.

Dans une revue générale sur le *radio-diagnostic* (85) j'ai résumé, d'après l'enseignement de mon maître, M. Béclère, ce qu'on peut demander aux rayons de Rœntgen dans le diagnostic des affections de la poitrine et les limites de ce qu'ils peuvent donner.

CHAPITRE II

APPAREIL DIGESTIF

A part un cas de *cancer de l'œsophage terminé par péricardite purulente à pneumocoque* (210), un autre de *diabète maigre post-ourlien* (151) et plusieurs de *péritonite tuberculeuse* (115) ou *par perforation* (141), je n'ai publié en pathologie digestive que sur l'appendice et le foie.

Appendicite et éosinophilie (9, 17). — En novembre 1900, une appendicite à rechutes, où je trouvai une légère éosinophilie sanguine, me fit examiner la formule hémoleucocytaire d'un certain nombre de sujets pris d'appendicite et « chez 4 malades atteints d'appendicite aiguë légère, la formule hémoleucocytaire s'est caractérisée du quatrième au huitième jour de la crise par l'augmentation de la proportion des polynucléaires éosinophiles, qui, de 1 à 2 p. 100, chiffre normal, est passée à 4, 5, 6 et 12 p. 100. L'appendicite aiguë légère est caractérisée anatomiquement par de la lymphangite interstitielle (Letulle) avec folliculite et périfolliculite. L'éosinophilie sanguine paraît fonction de cette folliculite et périfolliculite. »

Telles sont les phrases, que j'écrivais en avril 1901 dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*. Elles ont été très attaquées, parce qu'on n'a pas pris garde qu'elles se limitaient à des examens de sang faits du quatrième au huitième jour après le début de crises appendiculaires légères, de celles qui guérissent sans opération, et, si j'ai dit que dans ces cas l'éosinophilie sanguine pouvait servir au diagnostic, c'est qu'étant fonction du processus de guérison, elle permet d'affirmer la légèreté de l'appendicite folliculaire et la distinguer des infections longues et graves.

L'insuffisance hépatique aiguë (45). — Chez des infectés, et particulièrement chez 5 typhoïdiques et 1 pneumonique, j'ai observé un syndrome caractérisé essentiellement par la chute de la température, les vomissements verts et l'érythème. Deux observations antérieures de M. H. Roger m'ont fait penser que j'étais, comme lui, en présence de cas d'insuffisance hépatique aiguë.

Et les constatations anatomiques, que j'ai pu faire dans trois cas, m'ont démontré la vérité de cette hypothèse.

Aux trois symptômes cardinaux de ce *syndrome d'insuffisance hépatique aiguë* : chute de la température, vomissements verts, érythèmes, s'ajoutent des troubles moins spéciaux : d'une part, l'urobilinurie, la diarrhée pâle, la tuméfaction douloureuse du foie, les hémorragies des muqueuses et d'autre part, les nausées, le hoquet, le délire, les hallucinations, l'agitation nocturne, les idées de mort.

L'insuffisance hépatique peut d'ailleurs revêtir des allures cliniques très différentes de celles que je viens de décrire comme syndrome d'insuffisance hépatique aiguë.

L'infection éberthienne biliaire aiguë (221, 223). — Il s'agit d'angiocholite et de cholécystite aiguës au cours de la fièvre typhoïde.

Le premier cas répond à une angiocholite aiguë à type d'ictère infectieux de moyenne intensité. Une femme de cinquante-deux ans entre à l'hôpital pour fièvre typhoïde à la période d'état (hémoculture et agglutination positives) ; elle eut une semaine plus tard un ictère avec début brusque, état général grave, collapsus cardiaque, chute de la température, pouls petit et rapide, ictère foncé sans décoloration des matières. Cet état persista quelques jours ; la guérison se fit après une phase de diarrhée verdâtre ; les urines augmentèrent de volume, la douleur hépatique disparut, l'état général s'améliora ; il y eut, dans la suite, réitération typhique.

Le second cas concerne un homme de vingt-sept ans pris de cholécystite aiguë dans la convalescence d'une fièvre typhoïde avec mélœna. Après une amélioration transitoire, consécutive au traitement par la glace, le malade fit une rechute, puis une poussée nouvelle de cholécystite avec péricholécystite.

L'opération fut différée par le chirurgien et le malade mourut de pneumonie. A l'autopsie, on trouva des calculs anciens et du

pus dans la vésicule. Le foie, atteint de cirrhose posto-biliaire, avait aussi des lésions récentes d'angio et de périangiocholite. Cette observation montre le facteur aggravant qu'est une lithiase antérieure dans l'évolution des cholécystites éberthiennes et la nécessité d'une opération, même dans de mauvaises conditions, pour éviter une terminaison fatale.

Ces deux faits ont été l'origine d'un travail d'ensemble, où j'ai exposé les opinions actuelles sur l'infection descendante des voies biliaires, la persistance latente de bacilles d'Eberth virulents dans la bile et le danger des porteurs de bacilles, les rapports bactériologiques de la fièvre typhoïde et de certains ictères infectieux et de la lithiase biliaire, enfin les ressemblances des infections biliaires à bacilles d'Eberth et à bacilles paratyphiques. J'ai ensuite décrit cliniquement les angiocholites aiguës (angiocholites aiguës de la fièvre typhoïde, angiocholites éberthiennes primitives, angiocholites chroniques et cirrhoses biliaires éberthiennes) et les cholécystites aiguës (précoces ou tardives : catarrhales, ulcéreuses, perforantes ou purulentes) cholécystites primitives et cholécystites chroniques lithogènes.

En conclusion, j'insiste sur la nécessité d'une collaboration constante des médecins et des chirurgiens, dans la pathologie biliaire, comme dans beaucoup d'autres.

Cirrhoses (12, 143). — J'ai publié l'observation d'une *cirrhose alcoolique pigmentaire* avec polyurie et le cas étudié avec Lortat-Jacob et Thaon, d'une *cirrhose hypertrophique syphilitique avec insuffisance hépatique* grave, améliorée par le traitement spécifique. Cette malade présentait de plus des crises de tachycardie paroxystique vraisemblablement liée à une aortite syphilitique.

Cancer primitif de la vésicule biliaire (80). — Ce fait diffère de la forme habituelle, biliaire, par l'absence d'ictère et l'importance de la pigmentation cutanée. Anatomiquement, il s'agit d'un épithélioma cylindrique post-lithiasique.

CHAPITRE III

APPAREIL GÉNITO-URINAIRE

Au point de vue rénal, j'ai noté un rein en fer à cheval (93) et les lésions rénales d'un goutteux (103) : concrétions mûriformes d'acide urique du rein graveleux de Rayer, stries blanchâtres d'urate de soude parallèles aux tubes urinifères du rein goutteux de Todd, infiltrant à la fois les tubes urinifères et le tissu conjonctif péritubulaire, lacunes d'Ebstein, lésions ordinaires de la néphrite interstitielle, absence de kystes corticaux.

Au point de vue génital, j'ai observé avec M. André Petit, un *hermaphrodite* (37) de vingt-trois ans, déclaré d'abord comme fille sur les registres de l'état civil et plus tard inscrit comme appartenant au sexe masculin. Ses organes génitaux étaient composés d'une verge de 4 centimètres de long, d'un rudiment de vulve et de deux replis simulant les grandes lèvres. Au-dessus du pubis le palper permettait de sentir deux glandes génitales. L'aspect général était infantile, les seins développés. Tous les mois se faisait un écoulement sanguin comparable à des menstrues. Par contre, cet individu éprouvait très manifestement l'appétit du sexe féminin.

CHAPITRE IV

APPAREIL CIRCULATOIRE

Les troubles circulatoires peuvent prédominer sur le cœur, les vaisseaux, le sang, les organes hématopoiétiques.

I. — CŒUR

Anomalies congénitales. — J'ai noté *4 valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire* (2) chez un jeune tuberculeux et la *persistance du trou de Botal* (54) avec absence de rétrécissement pulmonaire et de malachie bleue chez une femme de cinquante-six ans qui toujours eut une vie active.

Cardite rhumatismale aiguë. — Au cours d'une épidémie grave de rhumatisme articulaire aigu dans l'hiver de 1904-1905, j'ai, à deux mois d'intervalle, avec Vitry, recueilli 2 cas mortels dans une salle de 28 lits.

Dans le premier (117), il s'agissait d'endocardite inflammatoire simple. On ne trouva ni microbes, ni formations rappelant le follicule tuberculeux; l'inoculation d'un fragment de valvule à un cobaye resta négative.

Le deuxième cas (139) est cliniquement et anatomiquement une endo-myo-péricardite aiguë avec tendance à la symphyse. Il montre, au point de vue étiologique, la *débilité cardiaque familiale ;* au point de vue clinique, l'importance séméiologique du bruit de galop, la gravité pronostique du vomissement et au point de vue anatomique, la localisation rare de l'endocardite sur la tricuspide, les lésions parenchymateuses du myocarde et la limitation nette des lésions des cellules hépatiques aux trabécules dépendant du régime sus-hépatique.

Dextrocardie acquise (147). — C'était un cas type, vu avec Lortat-Jacob, de dextrocardie acquise par traction résultant des changements de volume du poumon droit caverneux et scléreux sous l'influence de la tuberculose. La rétraction étant survenue à l'âge adulte, à une époque où la cage thoracique a perdu sa malléabilité, la déformation n'a pu être osseuse, comme on l'observe si souvent à la suite des affections pleuro-pulmonaires de l'enfance, mais elle a porté sur la seule paroi mobile, le médiastin.

Syndrome de Stokes-Adams. — Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans, dont j'ai parlé le 27 novembre 1908 à la Société des hôpitaux. Son pouls, lent, paroxystique, varia, pendant mon observation, de 72 à 12 pulsations par minute. Les pulsations radiales ont toujours présenté avec les pulsations jugulaires un rapport simple, égal, selon les jours, à 1/1, 1/2, 1/3, 1/4, 1/5 et même 1/6, selon le degré de l'asthénie cardiaque et du ralentissement du pouls radial. Généralement, quand le rapport tombait à 1/3, apparaissaient des crises nerveuses, avec obnubilation ou perte complète de la conscience. Le 3 septembre 1908, le rapport étant 1/6 (12 pulsations radiales pour 72 pulsations jugulaires), les crises furent subintrantes toute la journée. Le lendemain, les crises finies, le pouls radial était à 70. Le rapport $\frac{R}{J}$ était 1. Au cours des crises de pouls lent, l'injection sous-cutanée d'un milligramme de sulfate neutre d'atropine ne modifia pas le pouls radial.

II. — VAISSEAUX

Dans un cas de *gangrène sèche symétrique des deux jambes par embolie* de l'auricule gauche arrêtée à la bifurcation de l'aorte (15) sont à remarquer la survie de trois semaines, l'importance de la circulation collatérale et la présence d'un grelot auriculaire gauche sans mort subite.

Les *anévrysmes de la sylvienne* sont rares. Celui que j'ai observé (16) avait, par sa rupture, produit un caillot remplissant la vallée sylvienne et déterminé une hémiplégie flasque du côté opposé.

III. — SANG (77, 94, 225)

J'ai, avec Marcel Labbé, étudié les *syndromes hématiques associés*. Les maladies du sang ne sont point, en effet, des entités morbides, mais des syndromes hématocliniques qui peuvent s'associer chez le même malade.

Chez une jeune fille, l'hémophilie, datant de l'enfance, était associée à des poussées de purpura. Les injections de sérum de cheval firent disparaître le vice hémophilique caractérisé par les hémorragies provoquées persistantes et la lenteur de la coagulation du sang; mais elles furent sans action sur le purpura avec ses hémorragies spontanées, son irrétractibilité du caillot sanguin et son anhématoblastie.

Chez une seconde malade, hémophilie, purpura et anémie pernicieuse étaient associées. Les injections de sérum frais guérirent les symptômes de l'hémophilie sans atteindre d'autres syndromes; plus tard, le purpura hémorragique a cessé, ce qui n'a point empêché l'anémie pernicieuse de progresser jusqu'à la mort.

CHAPITRE V

GLANDES ENDOCRINES

Je passerai en revue successivement la *thyroïde*, l'*hypophyse*, les *surrénales* et leurs relations réciproques.

Syndrome de Basedow. — Avec P. Bloch (102) j'ai étudié ce syndrome chez une tuberculeuse morte phtisique avec des accidents d'insuffisance hépatique. Ce goitre exophtalmique paraît n'avoir été d'abord qu'une manifestation précoce d'une tuberculose larvée qui se démasqua ensuite. La constatation d'une pachypleurite du sommet du poumon gauche engainant et irritant la partie inférieure du sympathique cervical, peut jusqu'à un certain point l'expliquer. De plus, la thyroïde apparaît, dans ce cas, comme l'expression anatomique des perversions thyroïdiennes d'une basedowienne phtisique. D'une part, la sclérose et la très grande, diminution de la substance colloïde permettent de faire rentrer ce fait dans le groupe des scléroses thyroïdiennes tuberculeuses. D'autre part, c'est une *sclérose hypertrophique. La prolifération des cellules endothéliales des vésicules*, très abondante à ce point qu'elle a complètement noyé dans son uniformité des territoires entiers de la glande, ne se voit pas à ce degré dans la tuberculose. Il y a donc là un processus plus ou moins vicié d'hyperthyroïdation, de dysthyroïdation, lié au syndrome de Basedow.

Avec P. Thaon (132) j'ai observé le même *syndrome de Basedow chez une goitreuse avec trophœdème* de la moitié inférieure du corps.

L'enchaînement des faits paraît avoir été le suivant. Une jeune femme, goitreuse familiale avec quelques signes d'hypothyroïdie, est, à la suite d'un traumatisme léger du cou et d'une émotion vive, prise brusquement de goitre exophtalmique. La débilité

thyroïdienne originelle explique facilement les accidents, qui rentrent d'une part dans les goitres basedowifiés de Pierre Marie et le groupe admis par Hartmann, Kowalewski, Sollier, Osler, von Jacks, Babinski, Mœbius, Joffroy et Achard, de symptômes basedowiens chez les thyroïdiens avec trophœdème. De plus sont à remarquer la pigmentation cutanée, la glycosurie alimentaire et les troubles menstruels, qui sont des arguments en faveur de la théorie des synergies fonctionnelles et des perturbations des diverses glandes endocrines en corrélation avec l'altération primordiale de l'une d'elles.

Epithélioma primitif du corps thyroïde (40). — Un goitre, pendant de longues années inoffensif, a subi la transformation épithéliomateuse maligne, et c'est par généralisation aux organes thoraciques que cet épithélioma de la thyroïde a entraîné la mort. Les caractères histologiques de la tumeur, étudiée avec Delherm, se rapprochent de la première description de Cornil en 1875. Dans notre cas comme dans le sien, il s'agit d'un épithélioma développé aux dépens des cellules de revêtement des follicules du corps thyroïde.

Epithélioma primitif du lobe antérieur du corps pituitaire (24, 39). — Il s'agit d'un malade entré dans le service d'A. Vigouroux avec le diagnostic : délire mélancolique, hallucinations, idées de persécution, accusations imaginaires, excitation passagère. En 1900, il vit double et en quatre mois dévint aveugle.

En 1901, on constatait une ophtalmoplégie totale et complète de l'œil gauche, une cécité complète avec mydriase, abolition des réflexes pupillaires et atrophie blanche du nerf optique des deux côtés, que nous rapportons à une tumeur ayant pris naissance au niveau du bord interne du lobe sphénoïdal gauche. L'autopsie confirma le diagnostic, en montrant l'étage moyen de la base du crâne rempli par une volumineuse tumeur, de 150 grammes, multilobée, à peu près sphérique, mesurant 21 centimètres de circonférence et 5 à 6 centimètres selon ses diamètres. Au microscope, on voyait, au milieu de foyers hémorragiques, des acini formés de cellules épithéliales, cylindriques, ou polygonales, volumineuses pour la plupart, et possédant un ou plusieurs noyaux fortement colorés. L'aspect de ces cellules épithéliomateuses qui, par place, rappellent les cel-

lules épithéliales normales de l'hypophyse, la situation, la forme, la structure de la tumeur démontrent qu'elle est formée par un épithélioma primitif du lobe antérieur. Cette tumeur n'a produit aucun symptôme d'acromégalie.

Acromégalie avec lésions hyperplastiques du corps pituitaire, du corps thyroïde et des capsules surrénales (128). — A l'autopsie d'une acromégalique de soixante-douze ans, j'ai trouvé, avec M. Gilbert Ballet, une hypertrophie parenchymateuse de l'hypo-

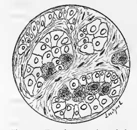


Fig. 1. — Hypophyse, partie corticale.
Dans les mailles d'une sclérose légère, on voit des acini bordés de cellules cylindriques, dont les plus volumineuses (granuleuses sur la figure) sont éosinophiles.

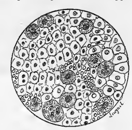


Fig. 2. — Hypophyse. Partie centrale.
Les acini ont perdu leur individualité dans l'amas des cellules épithéliales néoformées, cellules à noyau pâle, sidérophiles, cellules volumineuses, souvent binucléées, éosinophiles, cellules chargées de pigment ferrique, mélangées d'hématies.

physe par prolifération des cellules épithéliales, une hypophysite parenchymateuse hypertrophique, une hypertrophie avec sclérose de la thyroïde par prolifération des cellules épithéliales des vésicules ou thyroïdite parenchymateuse et interstitielle hypertrophique, une hypertrophie avec sclérose et adénomes des surrénales ou cirrhose surrénale hypertrophique avec adénomes, et des granulations calcaires très nombreuses des plexus choroïdes. La constatation de ces lésions porte à penser que l'acromégalie est rattachable non à l'hypofonctionnement, mais à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse. Elle met de plus en relief les corrélations fonctionnelles des glandes à sécrétion interne, leur solidarité pathologique et la possibilité d'hypertrophies compensatrices réciproques.

Granulations argyrophiles de la médullo-surrénale du lapin (126, 127). — Par la méthode de Cajal à l'argent réduit j'ai mis

en évidence avec une très grande élection les granulations intraprotoplasmiques des grosses cellules cylindriques des cordons médullaires de la surrénale. Le protoplasma de ces cellules apparaît bourré de grains brun noir régulièrement répartis. Cette réaction est élective, mais non spécifique. L'argent imprègne ces granulations, parce qu'elles sont réductrices par l'adrénaline qu'elles contiennent. Elle s'ajoute donc aux réactions de Vulpian, de Grynfelt et de Mulon.

Hémorragie des surrénales (34). — A l'autopsie d'un homme qui, brusquement, fut pris d'une atroce douleur épigastrique avec syndrome péritonitique suraigu, j'ai trouvé les surrénales transformées en deux volumineux hématomes. C'est donc là un cas pur et typique de l'insuffisance surrénale suraiguë décrite par Sergent et Léon Bernard.

Tuberculose surrénale sans mélanodermie (168). — Avec Halbron, j'ai recueilli trois observations de ce type. Il existait de la périsurrénalite fibro-caséeuse ou scléreuse. Cette lésion manifestement chronique de la périphérie des surrénales va à l'encontre de l'explication de la mélanodermie donnée par les classiques, théorie anatomique acceptée par Sergent et Léon Bernard.

Médullome surrénal (193). — Chez un tuberculeux mélanodermique, j'ai étudié, avec Aubertin, dans la médullaire d'une des surrénales une tumeur limitée et presque enkystée, formée de cellules médullaires presque typiques ou ne présentant que des signes très légers de métatypie, véritable adénome développé aux dépens des cellules chromaffines.

La corrélation des glandes à réaction interne et leurs syndromes pluriglandulaires (205). — L'étude des relations glandulaires de la thyroïde avec les parathyroïdes, le thymus, l'hypophyse, les surrénales, les ovaires, les testicules, la prostate, les glandes mammaires et salivaires, et de chacune de ces glandes avec les autres, comme l'examen des syndromes pluriglandulaires à prédominance thyroïdienne, hypophysaire ou génitale, ou sans prédominance marquée, conduit à une double conclusion physiologique et clinique.

Au point de vue *physiologique*, ces faits montrent qu'il existe entre les diverses glandes à sécrétion interne des corrélations,

que n'explique pas le système nerveux et qui se manifestent par des phénomènes de synergie ou de suppléances fonctionnelles entraînant l'apparition de symptômes complexes, où l'on trouve associés des symptômes dépendant de perturbations, en sens inverse ou de même sens, de plusieurs glandes à sécrétion interne. Indépendamment des observations, où ces troubles glandulaires sont sous la dépendance de causes toxiques ou infectieuses qui les dominent et les régissent tous, il paraît impossible de ne pas admettre que, dans certains cas, c'est le trouble d'une première glande qui commande celui d'une seconde. Ce rapport peut d'ailleurs simplement résulter de la réaction de la deuxième glande au même titre que les autres, à une intoxication générale de l'organisme, conséquence d'un trouble glandulaire originel. C'est ainsi qu'on explique, par exemple, les lésions glandulaires multiples qu'on trouve à l'autopsie des animaux thyroïdectomisés. Mais il est impossible de nier un rapport beaucoup plus étroit, caractérisé par la réaction élective d'une glande à la perturbation d'une première, telle l'hypertrophie de l'hypophyse après la castration. Ces troubles paraissent bien démontrer que les glandes à sécrétion interne concourent à l'équilibre des fonctions organiques par les produits qu'elles déversent dans le milieu intérieur. Avec Starling on nomme *hormones* (de ὁρμάω, j'excite) les agents chimiques, encore pour la plupart inconnus, qui, transportés par le sang, assurent la coordination de l'activité d'organes éloignés.

En second lieu, au point de vue *clinique*, les corrélations des glandes à sécrétion interne et leurs perturbations concomitantes, synergiques ou non, font supposer que, dans le cas même où le trouble glandulaire interne paraît unique, il en entraîne peut-être d'autres qui ne se manifestent pas encore par des symptômes appréciables et que, par conséquent, les troubles cliniques observés, en admettant leur origine glandulaire, peuvent en avoir une multiple.

CHAPITRE VI

APPAREIL LOCOMOTEUR

J'envisage les troubles des *os*, des *articulations* et des *muscles*.

Fièvre typhoïde prolongée avec ostéo-périostites suppurées (187). — Il s'agit d'une femme de cinquante ans que j'ai observée avec Israëls de Jong. Deux mois après la guérison d'une fièvre typhoïde à rechutes, elle fut atteinte successivement de 7 abcès périostiques. Ces complications ostéo-périostiques, que nous avons suivies un an, se sont caractérisées bactériologiquement par la présence d'entérocoques dans le pus des premiers abcès et par la stérilité du pus des derniers examinés.

Sarcome primitif de l'humérus (6). — Étudié avec Chifoliau, il entraîna la mort par généralisation.

Spondylose rhizomélique (3). — L'attitude en Z, l'aplatissement du thorax, l'immobilité des côtes, le début par de violentes douleurs dans les premières années de l'âge adulte, la marche ascendante de l'ankylose signent l'affection de Pierre Marie caractérisée par la coexistence d'une soudure de tout ou presque tout le rachis avec une ankylose complète des articulations coxo-fémorales et une limitation plus ou moins prononcée des mouvements des articulations scapulo-humérales.

Myopathies primitives progressives (14, 189). — Une première observation diffère du type Landouzy-Déjerine par l'absence d'hérédité similaire, le début tardif, de l'instabilité et des palpitations cardiaques et la presbytie précoce.

La seconde observation, étudiée avec M. le professeur Gilbert Ballet, a trait à une *myopathie ancienne avec disparition d'un grand nombre des cellules radiculaires antérieures.*

Au point de vue *clinique*, il s'agit d'un débile mental, avec rêvasseries mystiques touchant au délire, à une sorte de théomanie raisonnante, atteint d'amyotrophie progressive prédominant aux racines des membres, laissant indemnes la face et la langue, s'accompagnant de pseudo-hypertrophie par adipose sous-cutanée et transformation graisseuse de certains muscles, avec, sur quelques points, contractions fibrillaires et réaction de dégénérescence, avec abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Anatomiquement, on constate, au maximum dans les muscles des racines des membres, les lésions de l'atrophie musculaire simple, prenant individuellement chaque fibre : hypertrophie préatrophique, sans transformation granuleuse, régression sarcoplasmique du myoplasma avec prolifération nucléaire, exfoliation, métamorphose scléreuse et adipeuse des cellules exfoliées. Il existe de plus une raréfaction des cellules radiculaires antérieures de la moelle et des fibres tangentielles de l'écorce cérébrale.

Il est facile de prouver qu'il s'agit incontestablement de *myopathie progressive*.

Le début par la racine des membres, l'attitude, le facies de sphinx, l'ensellure lombaire, la pseudo-hypertrophie d'une part et les lésions musculaires d'atrophie simple frappant individuellement chaque fibre et évoluant séparément suffisent à démontrer l'exactitude du diagnostic de myopathie.

Mais ce myopathique présente certaines particularités sur lesquelles il convient d'insister : les *lésions médullaires* et les *troubles mentaux*.

Ce cas, mieux que tout autre, à cause de la longue durée de la myopathie et de l'absence de longues affections intercurrentes, nous paraît démontrer que l'atrophie et la disparition, par défaut de fonctionnement, des cellules radiculaires antérieures sont secondaires à l'atrophie des masses musculaires, dont elles règlent la motilité.

La *débilité mentale* doit être rapprochée de la constatation que nous avons faite de la *rareté des fibres à myéline tangentielles dans son écorce cérébrale*. Le plexus d'Exner, entre autres, n'existe pas. Les cellules nerveuses, par contre, sont de nombre,

de volume et d'aspect normal. Comme pour la moelle, on peut se demander s'il s'agit d'une disposition congénitale ou d'une raréfaction en rapport avec la maladie, mais ici la réponse nous paraît beaucoup plus délicate. De même qu'en clinique il semble bien qu'il y ait eu affaiblissement démentiel d'une intelligence déjà débile, de même en anatomie nous aurions tendance à admettre une raréfaction acquise de fibres déjà peu nombreuses du fait d'un vice de développement.

La myopathie et la débilité mentale ne seraient que deux manifestations connexes d'une même débilité originelle.

Reste à se demander si, dans le déterminisme des manifestations musculaires et mentales de cette débilité, les glandes à sécrétion interne, dont nous avons noté des troubles, n'ont pas joué un certain rôle.

Myasthénie grave d'Erb-Goldflam avec autopsie (218). Avec L. Boudon, j'ai observé une jeune fille de dix-sept ans, chez qui la myasthénie, très caractéristique, datait de deux ans. La mort survint dans une crise d'étouffement.

L'autopsie montra la persistance du thymus, qui pesait 36 grammes. La thyroïde pesait 50 grammes. Histologiquement, cerveau, bulbe, moelle, nerfs étaient normaux. Les muscles présentaient une infiltration diffuse inter-fasciculaire de lymphocytes et de mastzellen. La plupart des fibres musculaires étaient normales ; quelques-unes cependant présentaient des lésions de régression plasmodiale, de métamorphose fibreuse ou de dégénérescence graisseuse. Le thymus était normal. Parmi les autres glandes endocrines, seules l'hypophyse et la thyroïde étaient modifiées. L'hypophyse paraissait en hyperfonction et la thyroïde en hyperplasie, présentait une lésion très spéciale, trouvée dans des cas analogues par Marinesco et consistant en prolifération de l'épithélium vésiculaire sous forme de bourgeons cellulaires ramifiés qui pénètrent plus ou moins loin à l'intérieur des vésicules.

CHAPITRE VII

TÉGUMENTS

Ces faits, peu nombreux, ressortissent à l'infection, des troubles trophiques ou des tumeurs.

Lymphangite dermique hypertrophique récidivante (5). — C'est l'observation, recueillie avec M. Bourcy, d'un jeune homme de vingt-quatre ans, dont la jambe droite, à la suite de poussées de lymphangite dermique, acquit un volume considérable et prit l'aspect classique de l'éléphantiasis. C'est donc un cas assez rare d'éléphantiasis nostras.

Sclérodermie généralisée mélanodermique (184). — Il s'agit d'une sclérodermie généralisée à début sclérodactylique terminée par des accidents viscéraux.

Les troubles cutanés ont consisté successivement en syncope et asphyxie des extrémités, gangrène symétrique des doigts et des coudes, sclérodactylie, puis sclérodermie de la face, du cou, des avant-bras, des orteils, avec mélanodermie débutant par le cou et les plis du coude, pour se généraliser ainsi que la sclérodermie et aboutir à une véritable momification avec atrophie des muscles sous-jacents.

Le premier en date des accidents viscéraux notés est l'albuminurie, qui dura de seize ans jusqu'à la mort à l'âge de vingt-deux ans. Puis survint, comme épisode aigu, une péricardite fébrile avec symptômes pleurétiques gauches, suivie de crises de plus en plus fréquentes d'asystolie avec manifestations pleurales, pulmonaires et péritonéales.

Si la coïncidence de scléroses viscérales et péri-viscérales post-inflammatoires et de sclérose dermique peut permettre d'éclaircir l'un par l'autre les deux processus, la disposition d'abord méta-

mérique de la sclérodermie, l'atrophie appréciable du corps thyroïde et l'accentuation considérable de la mélanodermie de type addisonien lors des troubles péritonéaux rendent très probable l'influence des perturbations thyroïdiennes et sympathiques sur la genèse de cette sclérodermie généralisée mélanodermique à début sclérodactylique par syndrome de Raynaud.

Trophœdème chronique, acquis et progressif (50). — Chez une jeune femme de vingt-sept ans, à hérédité névropathique, survient à la suite d'un traumatisme du pied gauche (entorse), un œdème douloureux localisé au niveau et un peu au-dessus de la région contusionnée. Cet œdème d'abord fugace, transitoire, évolue bientôt par poussées subaiguës, et se fixe à demeure pour gagner progressivement, et par étapes successives, la jambe et la cuisse du même côté. Il s'étend même, par l'intermédiaire de la région dorsale inférieure, à la racine de la cuisse du côté opposé. Cette évolution lente et toujours progressive a débuté il y a plus de deux ans.

Le mécanisme pathogénique des trophœdèmes, en général, reste bien incertain ; mais, s'il était permis d'évoquer une hypothèse, tous les faits plaideraient, dans le cas actuel, étudié avec M. Sicard, en faveur de la théorie sympathique soutenue par Brissaud et Meige.

Corne cutanée (57). — Remarquable par sa longueur de 7 centimètres.

CHAPITRE VIII

SYSTÈME NERVEUX

J'aborderai successivement les *nerfs* périphériques, le grand *sympathique*, la *moelle* et l'*encéphale*.

I. — NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Renvoyant les autopsies de polynévrites aux lésions du névraxe je ne signalerai ici que des lésions de l'hypoglosse et deux cas de neurofibromatose.

Hémiatrophie de la langue par lésion de l'hypoglosse (170). — Chez deux malades avec hémiatrophie de la langue, l'un par section de l'hypoglosse et l'autre par méningo-radiculite ayant complètement atrophié le nerf, j'ai coupé systématiquement langue, nerfs et bulbes. J'ai ainsi pu confirmer l'opinion que l'amyotrophie par section nerveuse ou névrite, est une amyotrophie simple et que dans cette amyotrophie la sclérose et l'adipose ne sont que des métamorphoses du tissu musculaire ; l'absence d'atrophie appréciable dans le noyau de l'hypoglosse du côté opposé à la lésion nerveuse vient à l'appui de l'opinion de Kölliker, Mathias Duval, Van Gehuchten, niant toute décussation contrairement à Obersteiner ; l'atrophie du noyau accessoire de Mathias Duval, évidente dans le cas où les coupes sériées permettaient une conclusion indiscutable, démontre que ce noyau appartient bien à l'hypoglosse.

Neuro-fibromatose. — A l'occasion d'un cas anatomo-clinique typique de maladie de Recklinghausen, j'ai étudié, avec M. Bourcy (7, 122, 181), les relations des productions fibreuses avec les

nerfs et la peau, les localisations viscérales, les rapports de la

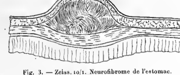


Fig. 3. — Zeiss. 10/1. Neurofibrome de l'estomac.
On voit la tumeur logée entre la couche longitudinale et la couche circulaire de la musculonse.

neuro-fibromatose avec les sarcomatoses généralisées et particu-

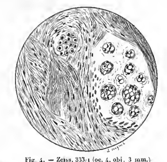


Fig. 4. — Zeiss. 333/1 (oc. 4, obj. 3 mm.)
On voit les tourbillons fibreux accompagnés de nombreux noyaux se croiser avec des fibres nerveuses et laisser dans leurs intervalles des îlots de tissu conjonctif compact et très réfringent, dont les fibres sont disposés concentriquement autour de quelques fibres nerveuses, dont les noyaux des gaines ont proliféré.

lièrement avec la neuro-fibro-sarcomatose, le rôle enfin du sympa-

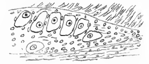


Fig. 5. — Zeiss. 125/1 (oc. 4, obj. 8 mm.). Ganglion interstitiel sympathique du plexus d'Auerbach de l'estomac au voisinage d'un neurofibrome.
On voit 7 cellules sympathiques, les noyaux de leurs capsules endothéliales et de quelques cellules conjonctives disséminées.

thique abdominal et de l'insuffisance surrénale dans la pathogénie

de quelques-uns des symptômes de la maladie de Recklinghausen.

Avec Raoul Leroy, j'ai examiné les nerfs périphériques d'une autre femme atteinte de neurofibromatose généralisée (123, 154). Les nerfs périphériques, disséqués jusqu'à leurs filets terminaux, étaient d'autant plus riches en tumeurs ovoïdes qui les renflaient de distance en distance qu'ils étaient plus près de leurs extrémités. Les tumeurs, qui mesuraient de 4 à 8 millimètres de long sur 2 à 4 millimètres de diamètre transversale, sont formées de fibres conjonctives bien différenciées. A la périphérie, la fibrose est compacte et les fibres nerveuses très rares ; les fibres conjonctives très tassées sont mal individualisées. Au centre, les fibres

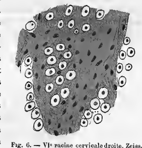


Fig. 6. — VIe racine cervicale droite. Zeiss. 333/1 (oc. 4, obj. 3 mm.) Détail du neurofibrome montrant une coulée de matière fibroplastique s'infiltrant entre les tubes nerveux dont les gaines myéliniques sont intactes.



Fig. 7. — VIe racine cervicale droite. Zeiss. 333/1 (oc. 4, obj. 3 mm.). Détail du neurofibrome déjà représenté montrant, par le picro-carmin, l'infiltration des noyaux proliférés des gaines lamelleuses autour des tubes nerveux.

conjonctives sont sinueuses et forment un treillis, qui enlace dans ses mailles les fibres nerveuses écartées, mais intactes,

comme le montre la coloration élective de leur gaine de myéline par la méthode de Weigert. Dans la zone intermédiaire prédominent sur les fibres les cellules conjonctives à corps protoplasmique plus large et moins allongé et à noyau également moins



Fig. 8. — Nerfs périphériques disséqués.
B C. I, brachial cutané interne. — C, cubital. — M, médian. — M. C, Musculo-cutané — R, radial.
S. Sciatique.

étiré. Il n'y a pas d'apparence sarcomateuse. Les vaisseaux sont normaux.

II. — SYSTÈME SYMPATHIQUE

Les recherches, que je poursuis depuis 1899 sur le sympathique, ont d'abord visé plus spécialement le *plexus solaire*. Étendant ensuite mes investigations à l'ensemble du sympathique, j'ai publié quelques travaux fragmentaires d'une étude en préparation sur la *Pathologie du sympathique*.

I. — Sympathique abdominal.

Pour résoudre ce problème du rôle du Sympathique abdominal dans la pathogénie du syndrome d'Addison, il fallait déterminer les caractères précis, anatomiques et fonctionnels, du sympathique à l'état normal, avant d'en apprécier l'état pathologique.

A. **Anatomie.** — Mes examens chez l'homme m'ayant montré des dispositions non décrites, j'ai étendu mes recherches à l'anatomie comparée et à l'embryologie.

1° Anatomie normale de l'homme adulte. — Des dissections sur 10 cadavres et 73 examens histologiques m'ont fait connaître des faits nouveaux.

Morphologie (98). — J'avais montré la constance du plan général du plexus solaire dans la série des mammifères et ramené, par l'anatomie comparée, la description du plexus solaire et du vago-sympathique de l'homme à la symétrie.

Les analogies entre les faits, qui m'en ont permis une large compréhension, ne devaient pas m'en faire négliger les différences.

Aussi j'ai, par la reproduction de 56 dessins d'après décalque de plexus solaires pris chez la grenouille, le cobaye, le lapin, le chien, le cheval et l'homme, enfant, adulte ou vieillard, montré la différenciation ganglionnaire proportionnelle au degré de l'échelle évolutive.

Chez l'homme, j'ai insisté sur les variations compensatrices des différents ganglions solaires dans leurs dimensions réciproques.

Les ganglions sympathiques sont des miettes de moelle. Les *noyaux ganglionnaires*, groupements de cellules nerveuses nettement individualisés dans l'intérieur des ganglions, sont les homologues des noyaux médullaires ou bulbaires. Leur existence est nécessaire; leur atrophie, leur disparition pathologiques. Mais que, dans leurs groupements macroscopiques, ils fassent partie de ganglions plus ou moins volumineux ou nombreux,

leur valeur réelle n'en est en rien modifiée. Pour juger d'un plexus, c'est donc la totalité des noyaux ganglionnaires qu'il faut envisager et non leur degré de coalescence.

Anse mémorable de Wrisberg à gauche (36, 38, 60). — Huit fois sur 10, existe du côté gauche une anastomose entre le pneu-

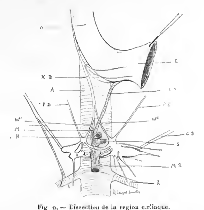


Fig. 9. — Dissection de la region cœliaque.

L'estomac enlevé permet de voir la disposition symétrique de pneumogastrique (XD) donnant naissance à trois branches : une médiane (M), se perdant sur la mésentérique supérieure (MS. — Une latérale droite (W¹), s'anastomosant avec le ganglion phrénique droit et formant l'anse mémorable de Wrisberg classique. — Une latérale gauche (W²) s'anastomosant avec le ganglion phrénique gauche et formant à gauche une anse symétrique de l'anse de Wrisberg. — O, œsophage. — E, estomac relevé et réséqué. — A, aorte. — CS, coronaire stomachique. — PD, phrénique droit. — PG, phrénique gauche. — GS, grand splanchnique. — H, hépatique. — S, splénique.

mogastrique droit le ganglion semi-lunaire gauche (fig. 9). Cette anastomose, qui n'est pas décrite par les classiques, est absolument symétrique de l'Anse de Wrisberg. Cette symétrie se poursuit dans le pneumogastrique. J'ai vu, en effet, qu'au niveau du médiastin le pneumogastrique droit abdominal peut résulter de la fusion des branches de bifurcation postérieures des deux pneumogastriques droit et gauche cervicaux et qu'il a, par conséquent, la valeur d'un tractus nerveux médian.

Cytologie des ganglions solaires (58). — Si, par leur capsule endothéliale, les cellules nerveuses des ganglions solaires ressemblent aux cellules des ganglions spinaux, elles en diffèrent

totalement par leur forme, leur structure et leurs fonctions. Selon leur aspect par la méthode de Nissl, je les ai divisées en trois types dont voici les proportions numériques relatives pour 100 cellules :

66 grandes gryochromes (γρὺ, grain).
33 petites gryochromes.
1 arky-stichochrome (αρχυς, réseau et στιχος, bâtonnet).

2° Histologie (113, 119, 155, 157, 172). — J'ai complété l'étude de la *cytologie normale des ganglions solaires* chez l'homme et les animaux, en y appliquant la méthode de Cajal à l'argent réduit, qui m'a permis de distinguer trois variétés de cellules sympathiques :

1° Les grandes cellules réticulées ;

2° Les petites cellules réticulées ;

3° Les cellules d'aspect fasciculé.

On remarquera le parallélisme de ces résultats avec ceux fournis par la méthode de Nissl.

Fig. 10. — Ganglion semi-lunaire de l'homme. Méthode de Cajal, Leitz. oc. II. obj. imm. 1/12. — Grande cellule sympathique réticulée.

On voit les neuro-fibrilles de 1er et de 2e ordre plus nombreuses dans les régions corticales et périnucléaires et plus épaisses dans la région pigmentée.

A, axones. — D, dendrites longs. — d, dendrites courts ne dépassant pas la capsule. — P, pigment. — F, fibres, formées de fibrilles et provenant d'autres cellules nerveuses. — E, noyau de cellule endothéliale.

Il est, en effet, facile d'identifier les *grandes gryochromes* (type A) aux *grandes cellules réticulées*, les *petites gryochromes* (type B) aux *petites cellules réticulées* et les *cellules arky-stichochromes* (type C) aux *cellules d'aspect fasciculé* ou *cellules pseudo-fasciculées*. Les figures, fournies par les deux méthodes, sont donc bien l'une à l'autre comme le positif au négatif en photographie ; où l'une dessine des mailles, l'autre colore des grains ;

où l'une des faisceaux, l'autre des bâtonnets. Si donc on applique aux cellules nerveuses sympathiques des ganglions solaires la terminologie employée pour la structure cellulaire en général, on peut dire que les aspects divers de leur protoplasma tiennent aux variations du spongioplasma, qui enserre dans ses mailles, plus ou moins allongées, l'hyaloplasma.

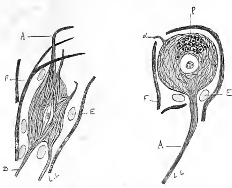


Fig. 11. — Cellule d'aspect fasciculé, voisine de la précédente. On devine le noyau derrière les neurofibrilles, Même légende que figure 40.

Fig. 12. — Petite cellule réticulée. Même légende.

De plus, des coupes sériées m'ont permis de me faire une opinion sur certains points controversés de l'anatomie des *neurofibrilles*. Je les considère comme des éléments intra-cellulaires, faisant partie intégrante de la substance cellulaire, avec connexions intimes de continuité les unes avec les autres et ne traversant jamais la cellule sans s'anastomoser avec des éléments semblables.

Ces fibrilles viennent toujours d'une cellule ou y aboutissent, comme le montre l'absence de fibrilles de passage d'une branche de bifurcation à l'autre des dentrites. Elles sont rigoureusement intra-cellulaires, ne passant pas d'une fibre ou d'une cellule dans une autre. La méthode de Cajal, appliquée au sympathique, ne me permet donc pas d'admettre, avec Apathy, la continuité fibrillaire extra-cellulaire.

Cellules nerveuses multinucléées dans les ganglions solaires (46, 58). — J'ai vu souvent, dans les ganglions solaires, des cellules nerveuses munies de 2, 3, 4, 5 ou même 6 noyaux (fig. 13). Ces figures, qui ne sont pas pathologiques, paraissent liées à un arrêt de développement.

Fibres afférentes du plexus solaire (58). — Dans les splanchniques, la proportion de fibres à myéline de gros et de petit calibre

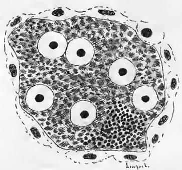


Fig. 13. — Leitz, oc. II, obj. 7. Cellule nerveuse multinucléée d'un ganglion semi-lunaire d'adulte.

varie selon les âges. Les espaces clairs de Key et de Retzius, que l'on voit sur des coupes transversales, me paraissent être de nature lymphatique, car je les ai vus envahis, non seulement par des bactéries cadavériques, mais par des microbes pathogènes, les streptocoques dans un cas de broncho-pneumonie streptococcique.

Nerfs extrinsèques de la vésicule bilaire (146). — Les expériences de D. Courtade et J.-F. Guyon ont démontré, chez le chien, l'existence d'un circuit nerveux ininterrompu entre les nerfs duodéno-biliaires qui émergent du duodénum un peu au-dessus de la région où le cholédoque vient s'y accoler et les rameaux gastriques du vague, qui longent la petite courbure de l'estomac, aux faces duquel ils se distribuent : la méthode de Cajal, permettant de suivre les cylindres-axes nus, m'a montré,

dans le segment du tractus digestif intermédiaire aux nerfs afférents et efférents, la même disposition que dans le plexus solaire de continuité de la conduction nerveuse sans apparence tronculaire.

Surrénale (126, 127, 160). — J'ai mis en évidence par la méthode de Cajal les cellules nerveuses sympathiques de la médullo-surrénale, décrit et représenté leur structure. De plus j'ai trouvé (163) un *ganglion solaire inclus dans le surrénale*. On peut le suivre sur une série de coupes, formé de cellules nerveuses sympathiques entourées chacune d'une capsule endothéliale et

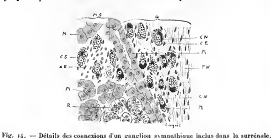


Fig. 14. — Détails des connexions d'un ganglion sympathique inclus dans la surrénale.

On voit, touchant ou ganglion sympathique, la médullo-surréuole contenout des cellules nerveusea at une inclusion de le réticulée Nissl. Zeiss. oc. II, obj. 8mm.

G ganglion sympathique. — CN, cellules nerveuses. — FN, fibres nerveuses. — CE, cellules endothéholes. — MS, médullo-surrénale. M, cellules de le médullaire — R, cellules de le réticulée. — CS cellules sympathiques agminées de la médullaire. CE, cellules endothéliales

donnant naissance à des cylindres-axes réunis en faisceaux de fibres compacts qui parcourent le ganglion.

Le tissu de ce ganglion se continue sans interruption avec la substance médullaire de la surrénale, qui contient des cellules nerveuses agminées ou isolées, et se trouve au contact immédiat d'îlots de la substance réticulée.

Localisations médullaires du sympathique (58, 60, 109). — Pour connaître les connexions du plexus solaire avec la moelle d'une part et les viscères abdominaux d'autre part, j'ai expérimenté sur des chiens.

A 20 chiens, j'ai enlevé le sympathique thoracique droit par thoracotomie transpleurale. Chez 3 chiens, qui ont survécu assez de temps pour que des lésions dégénératives puissent se pro-

duire, j'ai vu, du côté opéré, des lésions des cellules nerveuses de la base de la corne antérieure et de la corne latérale, à la partie inférieure de la moelle cervicale et supérieure de la moelle dorsale.

Des neurones de la chaîne sympathique thoracique ont donc leurs centres trophiques dans la corne latérale de la moelle dorsale et dans le noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure de la moelle cervicale inférieure.

Localisations des neurones viscéraux dans les ganglions solaires (58, 60, 72). — Chez 3 chiens, j'ai, par splénectomie ou arrachement des filets sympatiques entourant l'artére splénique, cherché les centres trophiques de ces fibres. J'ai trouvé des lésions localisées à certains noyaux du ganglion semi-lunaire gauche.

Topographie des neurones sympathiques (58, 60, 72). — Ces résultats anatomiques m'ont permis de commencer à édifier la topographie des neurones sympathiques, que mes expériences physiologiques m'ont autorisé à préciser.

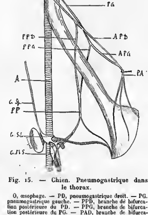


Fig. 15. — Chien. Pneumogastrique dans le thorax.

O, œsophege. — PD, pneumogastrique droit. — PG. pnenmogastrique gauche. — PPD, branche de bifurcation postérieure du PD. — PPG, branche de bifurcation postérieure du PG. — PAD, branche de bifurcation antérieure du PD. — PAG, branche de bifurcation antérieure du PG. — PA, pneumogastrique antérieur, — PP, pneumogastrique postérieur — A, aorte. — GS*p*, grand splanchnique droit. — GSL, ganglion semi-lunaire droit. — GMS, ganglion mésentérique supériour droit.

On voit le pneumogastrique postérieur (qui correspond au pneumogastrique droit de l'homme) formé par la réunion des branches de bifurcation postérieures des pneumogastriques droit et gaucho.

2° Anatomie comparée (38, 58). — Mes dissections chez le lapin, le chien (fig. 15) et le cheval m'ont fait voir la même disposition symétrique du vago-sympathique abdominal que chez l'homme; mais chez ces animaux, je l'ai trouvée constante, alors qu'elle n'est que fréquente chez l'homme.

Mes examens histologiques chez la grenouille, le cobaye, le

lapin m'ont montré l'extrême abondance des cellules binucléées et binucléolées.

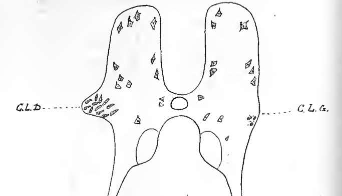


Fig. 16. — DIII.
C L D : Corne latérale droite. — C L G : Corne latérale gauche.

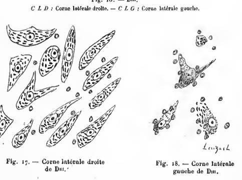


Fig. 17. — Corne latérale droite de DIII.

Fig. 18. — Corne latérale gauche de DIII.

3° EMBRYOLOGIE (49, 58). — L'étude microscopique de six embryons m'a montré que :

1° Les splanchniques apparaissent d'abord comme des gan

glions sympathiques très allongés établissant un trait d'union à



Fig. 19. — Cvm.

L E D : Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure droite. — *P E D* : Noyau postéro-externe de la corne antérieure droite. — *L E G* : Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure gauche. — *P E G* : Noyau postéro-externe de la corne antérieure gauche.

forme de courbe à concavité antéro-supérieure entre la moelle et les ganglions solaires ;

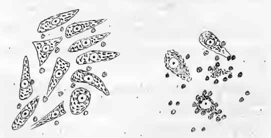


Fig. 20. — Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure droite.

Fig. 21. — Noyau latéro-externe de la base de la corne antérieure gauche.

2° La différenciation du parenchyme surrénal en substance

corticale et médullaire est indépendante du système sympathique ;

3° La substance médullaire surrénale contient des cellules nerveuses sympathiques qui y ont pénétré par immigration ;

4° La plupart des cellules nerveuses des ganglions solaires

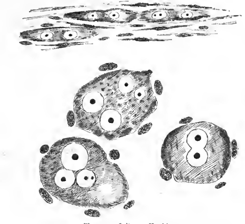


Fig. 22. — Leitz, oc. II, obj. 7.
Cellules nerveuses en voie de division. Cellules dans un filet du plexus solaire (haut de la figure), cellules dans un ganglion semi-lunaire (bas de la figure) de fœtus à terme.

sont, comme chez les rongeurs, bi ou multinucléées et nucléolées (fig. 22).

B. **Physiologie.** — Avec M. Hallion, j'ai inscrit par la méthode graphique les tracés simultanés fournis par des pléthysmographes placés sur les différents viscères abdominaux, rate, intestin, reins, surrénales.

J'ai, d'autre part, étudié les résultats de l'ablation totale ou partielle du plexus solaire chez 18 chiens.

Vaso-moteurs des surrénales (56, 58). — Nous avons, M. Hallion et moi, les premiers mis en évidence la vaso-constriction

surrénsle par excitation du sympathique. D'après nos expériences, les vaso-contricteurs des surrénsles sont contenus dans la partie inférieure du cordon thoracique sympsthique à psrtir du 8ᵉ communicant dorsal.

Trajet des fibres vaso-constrictives de l'intestin grêle, du foie, de l'estomac, de la rate et du rein. — Sur nos tracés, l'on voit que les vaso-constricteurs du foie passent par le ganglion semilunsire droit, ceux de la rate par le gauche ceux de l'intestin grêle par les mésentériques supérieurs, et que ceux du rein ne passent pas sur le carrefour solaire.

Des fibres vaso-constrictives des viscères abdominaux traversent les ganglions solaires sans s'y arrêter (58). — Par nicotinisation du plexus solaire, nous avons constaté, d'une part, l'abolition du pouvoir réflexe des ganglions mésentériques supérieurs avec conservation de leur conductibilité et, d'autre psrt, l'intégrité des effets de l'excitation du sympathique thoracique sur les vaso-moteurs de la rate et de l'intestin. Il existe donc des fibres vaso-constrictives qui traversent les ganglions solaires sans s'y arrêter.

Expériences démontrant le pouvoir réflexe des ganglions semi-lunaires et mésentériques supérieurs (58). — Avec M. Hallion, j'ai montré que le semi-lunaire gauche est un centre réflexe des vaso-moteurs de la rate, et les mésentériques supérieurs des centres réflexes des vsso-moteurs de l'intestin grêle.

Topographie des neurones (58, 60, 61, 72, 73). — De mes recherches anatomiques et physiologiques, je crois pouvoir déduire la conception suivante du sympathique.

1° Un *métamère sympathique* comprend, en plus des grosses fibres afférentes à myéline dont le centre trophique est dans le ganglion rachidien :

des protoneurones efférents, à myéline, du moins dans ls plus grande partie de leur course, et dont le centre trophique est dans la corne latérale;

des *deutoneurones efférents*, sans myéline, dont le centre trophique est dans les ganglions sympsthiques ;

des *protoneurones afférents*, à myéline, du moins dans la plus grande partie de leur course, et dont le centre trophique est dans les ganglions de la chaîne ;

Des *deutoneurones afférents*, la plupart sans myéline, quelques-uns à myéline, dont le centre trophique se trouve dans les ganglions sympathiques, périphériques ou solaires.

2° Le *système splanchnique*, dont les points d'émergence sont compris entre les 5° et 12° communicants dorsaux, et dont les centres médullaires sont dans la partie inférieure de la moelle cervicale et supérieure de la moelle dorsale, a une métamérie qui ne diffère de celle du sympathique en général qu'en ce qu'il n'est pas de deutoneurones efférents qui prennent naissance dans les ganglions de la chaîne.

3° Au bulbe, la disposition des neurones du système pneumogastrique rappelle à ce point la disposition des neurones sympathiques dans la moelle qu'il semble aujourd'hui que l'homologie déjà signalée par de Blainville soit exacte, et qu'on puisse dire que le pneumogastrique est au bulbe ce que le sympathique est à la moelle. Le système pneumogastrique est le département bulbaire du système grand sympathique.

C. **Pathologie**. — J'ai appliqué à l'étude de la pathologie du plexus solaire les méthodes anatomo-clinique et expérimentale; celle-ci permet d'analyser les cas complexes fournis par la première ; les expériences faite en plusieurs temps remplissent particulièrement ce but.

1° Anatomie pathologique. — Parmi les réactions anatomo-pathologiques que j'ai observées, les unes sont spontanées et les autres expérimentales.

Les plus importantes des réactions spontanées sont les réactions aux toxi-infections et les réactions à distance.

Examen anatomo-pathologique de 73 plexus solaires (51, 52, 58, 79). — De cette étude faite, dans les cas les plus divers, ressort cette conclusion qu'en mettant à part les lésions spécifiques (tubercule ou cancer) et les réactions à distance, le plexus solaire, comme tous les tissus, a, dans les toxi-infections, des lésions dont le caractère est déterminé par l'évolution de la maladie.

Le plexus solaire dans les infections (114, 115, 121, 129, 141). —

Des préparations de 10 plexus solaires d'infectés, typhoïdiques, varioleux, pneumococciques, streptococciques, dont je reproduis ici les principaux aspects (fig. 25 à 26), démontrent le bien-fondé de la proposition générale que j'énonçais en 1903 : « le plexus solaire, comme tous les tissus, a, dans les toxi-infections,

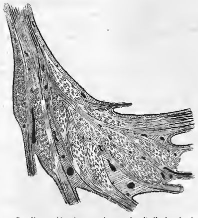


Fig. 23. — Ganglion semi-lunaire normal, coupe longitudinale selon les faces. Leitz, oc. II, obj. 2 (demi-schématique).

On voit les noyaux ganglionnaires séparés par les faisceaux de fibres nerveuses, et les coins de tissu conjonctif, parsemés de vaisseaux (en noir), s'enfonçant dans le ganglion.

des lésions dont le caractère est déterminé par l'évolution de la maladie, *lésions dégénératives de l'élément noble dans les formes aiguës ; lésions diapédétiques et nodulaires dans les formes plus lentes ; lésions scléreuses dans les formes chroniques avec longue survie.* »

Les éléments du plexus solaire, subissant l'influence des toxi-infections générales, à plus forte raison doivent réagir sous l'action des infections locales, les *péritonites* par exemple, avec lesquelles ils sont en contact.

C'est ce que démontre l'observation anatomo-clinique et l'expérimentation.

Il résulte, en effet, de mes recherches que, dans les péritonites suraiguës, il n'y a que des altérations parenchymateuses ; dans la forme aiguë les altérations parenchymateuses appellent la neuronophagie ; dans les formes chroniques règne la réaction conjonctive.

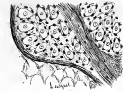


Fig. 24. — Un noyau ganglionnaire d'un ganglion semi-lunaire normal. Leitz. oc. II. obj. 4.

Dans le noyau ganglionnaire, chaque cellule nerveuse est entourée d'une capsule endothéliale dont on voit nettement les noyaux.

De plus, il en est du plexus solaire, dans les péritonites, comme de l'écorce cérébrale, dans les méningites : c'est la réaction de l'élément nerveux qui gouverne la clinique.

Anatomie pathologique du plexus solaire des tuberculeux (175, 191). — L'examen détaillé de 18 plexus solaires, se répartissant en 3 groupes selon qu'ils proviennent de cas de tuberculose aiguë, de phtisie chronique banale ou de tuberculose pulmonaire avec localisations particulières modifiant l'aspect clinique : syndrome d'Addison et mélanodermie, péritonite, polynévrite, montre l'impossibilité de décrire les lésions d'ensemble du plexus solaire dans la tuberculose.

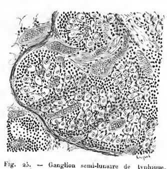


Fig. 25. — Ganglion semi-lunaire de typhique. On voit la dilatation vasculaire et l'infiltration cellulaire.

Comme tout autre organe, le plexus solaire, chez les tuberculeux, a ses réactions déterminées soit par l'*infection aiguë*, soit par la *cachexie chronique*, soit par les *auto-intoxications résultant d'insuffisances fonctionnelles*, comme l'insuffisance hépatique par exemple, soit enfin par des *localisations de la tuberculose qui l'atteignent directement ou l'avoisinent*.

On y trouvera, selon les cas, des *lésions spécifiques*, des tubercules; l'*inflammation aiguë*; l'*atrophie pigmentaire*; des *lésions cellulaires toxiques aiguës*; la *réaction inflammatoire locale* avec adhérences aux organes voisins, inflammation subaiguë d'abord, puis chronique, aboutissant à la sclérose.

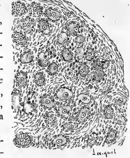


Fig. 26. — Ganglion semi-lunaire infecté, variole confluente. Zeiss. oc. IV. obj. 8 millimètres.

On voit l'inflammation à la fois interstitielle (infiltration cellulaire, nodules infectieux) et parenchymateuse (cellules nerveuses à différents degrés d'altération). Méthode de Nissl.

Réactions anatomo-pathologiques expérimentales (58, 121). — I. — De mes expériences d'intoxication générale par le plomb et la toxine diphtérique et de mes expériences d'irritation locale par des agents mécaniques, physiques, chimiques et microbiens — colibacille, streptocoque, pneumocoque, bacille d'Eberth — il résulte que le plexus solaire réagit toujours selon les mêmes lois : aux processus aigus répondent les lésions parenchymateuses ; aux processus plus lents les réactions interstitielles.

La comparaison des lésions obtenues dans les péritonites expérimentales avec les lésions observées dans les péritonites de l'homme (121) montrent qu'elles dépendent bien plus d'une irritation locale que d'une intoxication générale et de l'évolution de la maladie que de la nature du microbe. A un point de vue plus général, elle montre qu'il en est du plexus solaire dans les péritonites comme de l'écorce cérébrale dans les méningites.

II. — Dans mes expériences d'ablation du plexus solaire, l'exa-

men anatomo-pathologique, en montrant la vaso-dilatation paralytique des viscères abdominaux, apporte un argument à l'hypothèse de vaso-dilatations abdominales observées en clinique directement et uniquement dues à des lésions solaires.

III. — Des expériences, entreprises dans le but de me rendre compte des lésions du plexus solaire et des surrénales observées dans le syndrome d'Addison, m'ont permis de mettre en évidence les trois points suivants :

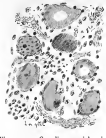


Fig. 27. — Ganglion semi-lunaire infectieux. Variole hémorrhagique. Méthode de Nissl. Zeiss. oc. IV. obj. 3.

Les lésions sont intenses : masses nodulaires où se mêlent mono et polynucléaires englobant les débris des cellules nerveuses ; vaisseaux infiltrés de steptocoques ; cellules nerveuses à tous les stades de destruction.

Fig. 28. — Ganglion semi-lunaire infecté, pneumonie du sommet Leitz. oc. 4. obj. imm. 1/12.

On voit des colonies de streptocoques entre les fibres nerveuses

1° La possibilité d'altérations du plexus solaire secondaires à l'ablation des capsules surrénales : les cellules nerveuses présentent des lésions d'intoxication aiguë par décapsulation;

2° La possibilité de l'intégrité apparente des capsules surrénales après l'ablation du plexus solaire, non pas immédiatement, mais quelque temps après cette ablation;

3° Et enfin, ce qui n'est pas contradictoire avec le cas précédent, la possibilité de perturbations dans les réactions des surrénales à des excitations pathologiques après l'ablation du plexus solaire. C'est ainsi que l'intoxication chronique par la toluylènediamine, par la destruction globulaire qu'elle provoque et l'hyperfonctionnement corrélatif des organes de la régulation pig-

mentairs, a décelé chez des chiens privés ds plexus solaire, une méïopragis surrénals caractérisés par une insuffisance pigmentaire.

2° Physiologie pathologique. — La physio-pathologie du plexus solaire est l'application des rscherches physiologiques à l'interprétation des faits pathologiques. Les faits pathologiques, qui dépendent du plexus solaire, sont des syndromes et des symptômes directs et à distance.

Syndromes solaires expérimentaux (58, 73). — Par excitation mécanique, intoxication ou ablation du plexus solaire, j'ai produit des complexus morbides, que j'ai appelés *syndromes solaires*.

Le *syndrome solaire aigu d'excitation* consists essentiellement en douleur épigastrique, constipation et élévation ds la tension artérislle due à la vaso-constriction abdominale.

Le *syndrome solaire de paralysie*, produit par l'ablation du plexus, peut être suraigu, aigu, subaigu ou chronique.

I. — Le *syndrome solaire suraigu de paralysie*, consiste essentiellement en une chute formidable de la pression artérielle appréciée par l'extrême rapidité et petitesse du pouls et le refroidissement des extrémités, vomissements, diarrhée sanglante et incoercible, anurie et abattemsnt général, qui rapidement aboutit au collapsus.

II. — Le *syndrome solaire aigu de paralysie*, consiste essentiellement en abattement, tristesse, pouls très petit et rapide, vomissements, diarrhée fétide, sanglante et incoercible, urines rares et foncées contenant des pigments biliaires, normaux et anormaux, et de l'indican.

Quand la mort survient du quatrièms au cinquième jour dans le collapsus, on trouve, à l'autopsie, uns hypérémie très intsnse des viscères abdominaux et le péritoine sain.

Le microscope montre la disposition exacte de cette hypérémie.

Le foie (fig. 29) présente une dilatation intense des ramifications portes et sus-hépatiques et une injection sanguine intertrabéculaire, surtout accentuée dans les régions péri-sus-hépatiques : les cellules hépatiques, comprimées par l'épanchemsnt sanguin, formsnt dss travées moins larges que les espaces qui lss séparent.

Dans la rate, la boue splénique, limitée par une capsule épaisse et des travées fibreuses en jeu de patience, présente de vastes hémorragies aous-scapulairea et des infiltrations sanguines autour dea corpusculea de Malpighi.

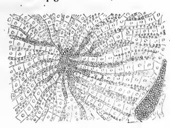


Fig. 29. — Leitz, oc. II, obj. 7.
On voit, dans un lobule hépatique du chien, l'hypérémie prédominer dans la région péri-sus-hépatique.

Dans le pancréas, parmi la dilatation générale des vaisseaux prédomine celle des capillaires. Ceux des espaces intéracineux sont déjà très distendus, mais ceux dea îlots de Langerhans le sont considérablement à ce point qu'il s'y forme de larges sinus,

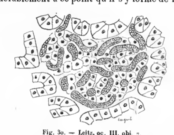


Fig. 30. — Leitz, oc. III, obj 7.
On voit, dans un îlot de Langerhans du pancréas du chien, les capillaires très distendus.

dont la superficie totale égale ou même dépasse celle dea cellules (fig. 30).

Au niveau de l'estomac, l'hypérémie réalise une injection très réussie des vaisseaux de la muqueuse et du chorion (fig. 31).

Dans l'intestin, dans les régions non ulcérées, l'hypérémie pré-

domine dans la moitié superficielle de la muqueuse. Au niveau des ulcérations, la moitié superficielle de la muqueuse manquant, la surface de l'ulcération est tapissée par un caillot qui se continue latéralement avec les suffusions sanguines.

Dans les surrénales (fig. 32) des deux substances très hypérémiées, la médullaire l'est plus que la corticale. Au contraire, les reins ont leur aspect normal : à peine distingue-t-on, sur certaines coupes, une très légère congestion capillaire dans la



Fig. 31. — Leitz, oc. III, obj. 4. Coupe de la muqueuse de l'estomac du chien parallèle aux tubes glandulaires.

On voit les capillaires gorgés de sang comme des sangsues s'insinuer entre les tubes.

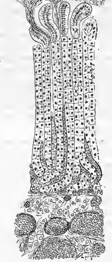


Fig. 32. — Leitz, oc. III, obj. 7. Coupe de la surrénale du chien montrant de haut en bas la capsule fibreuse, les régions glomérulaire, trabéculaire et réticulée de la substance corticale et la substance médullaire.

On ne voit d'hypérémie que dans la moitié inférieure de la figure.

substance corticale et les régions intertubulaires de la substance médullaire.

III, — Quand l'ablation totale du plexus solaire, après avoir causé des accidents graves, n'a pas tué les animaux, au syndrome solaire aigu de paralysie succède un syndrome solaire subaigu.

Ce *syndrome solaire subaigu de paralysie* consiste essentiellement en diarrhée fétide et hypocholique plus ou moins rémittente, pouls encore mou, mais peu rapide, dysurie, oligurie, cholurie, urobilinurie et indicanurie. On trouve aussi souvent dans l'urine de la leucine et de la tyrosine.

Ce syndrome subaigu peut se prolonger pendant plusieurs mois et s'atténuer même à ce point qu'il se fond en un syndrome solaire chronique de paralysie.

IV. — Ce *syndrome solaire chronique de paralysie* est compatible avec une santé parfaite.

J'ai suivi deux ans des animaux privés de plexus solaire et qui ne présentent plus aucun signe morbide. Une chienne privée de plexus solaire a eu trois petits bien portants. Aucun trouble n'est survenu à cette occasion. Généralement, la guérison paraît complète de six semaines à deux mois après l'opération.

Ces faits me semblent importants; ils montrent que la fonction régulatrice exercée par le plexus solaire peut être compensée dans ses grandes lignes, et ils permettent de rechercher les modifications chroniques amenées peu à peu dans l'organisme du fait de l'ablation du plexus solaire.

En clinique, on retrouve le *syndrome solaire aigu de paralysie* dans les péritonites, où j'ai d'ailleurs constaté des lésions solaires, dans l'ileus paralytique, dans le pseudo-ileus post-opératoire, dans le péritonisme, etc.; le *syndrome aigu d'excitation* au début de certaines péritonites, dans la colique de plomb; le *syndrome solaire subaigu ou chronique*, caractérisé par des alternatives d'excitation et de paralysie, dans la colite mucomembraneuse.

Symptômes solaires expérimentaux (58). — Par l'expérimentation, j'ai produit dans les viscères abdominaux des perturbations dépendant du plexus solaire : douleur abdominale paroxystique ou chronique, constipation ou diarrhée profuse ou sanglante, dysurie ou polyurie, cholurie, urobilinurie, indicanurie ou acétonurie. Je n'ai pas pu produire de mélanodermie.

Des faits cliniques analogues peuvent également dépendre du plexus solaire : la douleur abdominale, qu'elle soit paroxystique comme dans les crises gastriques du tabes, ou chronique avec

exacerbations comme dans le syndrome de Jaboulay ; la colique, le météorisme généralisé ou partiel; la constipation, qu'elle soit atonique ou spasmodique ; la diarrhée des tabétiques, des basedowiens, des névropathes ; certaines polyuries ; certaines albuminuries ; certaines pigmentations cutanées, observées pendant la grossesse, dans les affections de l'abdomen, telles que les dyspepsies, la colite muco-membraneuse, la péritonite tuberculeuse, dans certaines affections nerveuses, enfin dans le syndrome d'Addison.

Dans ce dernier cas, la diminution de résistance des hématies, que j'ai observée, me permet de supposer qu'anémie chronique et insuffisance à évolution subaiguë ou chronique de la fonction pigmentaire surrénale, qu'elle soit due à une altération de la glande ou à une altération de son mécanisme nerveux régulateur, sont les facteurs nécessaires et suffisants de la pigmentation addisonienne.

V. — Enfin des symptômes à distance produits par l'expérimentation sur le plexus solaire (expérience de Goltz) ont leurs analogues en clinique : tels la mort subite ou le ralentissement du pouls à la suite d'un coup porté à l'épigastre ou d'ingestion d'eau glacée.

3° Rapports des symptômes cliniques solaires aux lésions du plexus (58, 83). — Les rapports des symptômes aux lésions ne peuvent être déterminés que par une étude critique sévère des observations anatomo-cliniques et des résultats expérimentaux.

1. — Mes recherches expérimentales et cliniques montrent que les symptômes solaires qui donnent leur physionomie spéciale aux *péritonites* sont souvent, et peut-être toujours, en rapport avec des lésions nettement appréciables du plexus solaire.

Il en est de même des *coliques de plomb*.

Les lésions sympathiques chez les *diabétiques* doivent être recherchées, non seulement au niveau du plexus solaire et des splanchniques, mais encore au niveau des cordons et des ganglions cervicaux et thoraciques, puisqu'expérimentalement une lésion faite en ces divers points peut être suivie de glycosurie.

En second lieu, les diabétiques mourant le plus souvent intoxi-

qués, les lésions sympathiques peuvent aussi bien être secondaires à l'intoxication que primitives et causales.

Enfin, pour mesurer la valeur des rapports des lésions solaires aux syndromes diabètes, il faut préciser les faits, envisager non les diabètes, syndromes vagues et pouvant dériver de facteurs multiples, mais la glycosurie, et parmi les glycosuries, déterminer si, entre les nerveuses, il en est une sympathique, cervicale, stellaire, splanchnique ou solaire.

II. — Des lésions solaires observées dans le *syndrome d'Addison* peuvent être ou secondaires à l'intoxication addisonienne ou primitives.

Il existe très peu d'observations (10 environ), où ces dernières paraissent évidentes.

Parmi mes observations anatomo-cliniques et mes expériences, la destruction presque totale du ganglion semi-lunaire droit, coexistant avec une hypopigmentation de la surrénale droite, et la constation d'une hypopigmentation de la surrénale correspondante au ganglion semi-lunaire enlevé, chez des chiens intoxiqués chroniquement par la toluylène-diamine, me paraissent légitimer une induction sur le déterminisme de la pigmentation dans le syndrome d'Addison.

Elle serait à la fois fonction : 1° de la destruction globulaire excessive ; 2° d'insuffisance pigmentaire surrénale, par trouble d'un point quelconque de son mécanisme fonctionnel, glande, ganglions solaires, filets efférents, splanchniques, et 3° d'évolution subaiguë ou chronique de la maladie causale, le plus souvent la tuberculose. D'une même pathogénie relèverait la mélanodermie des tuberculeux.

II. — Sympathique en général.

Recherches sur l'activité de la circulation capillaire de la peau à l'aide d'un procédé nouveau, procédé de la tache blanche (41, 43, 53, 62). — J'ai relevé, avec M. Hallion, chez des sujets sains et surtout chez des malades, la rapidité avec laquelle s'efface la tache blanche provoquée sur la peau, non point par un frottement, action essentiellement excitante, mais par une simple compression passagère, agent d'anémie essentiellement mécanique.

Nous cherchions à apprécier ainsi la rapidité de la circulation capillaire dans diverses circonstances normales et pathologiques.

A priori, on pouvait présumer les conditions capables d'influer sur ce phénomène.

Dans la zone anémiée par la compression, le sang reviendra d'autant plus rapidement qu'il trouvera le réseau capillaire plus perméable, et surtout qu'il l'abordera sous une poussée plus forte. Quand la pression artérielle est élevée, quand les artérioles de la peau sont dilatées, le sang affluera vite ; de même, si l'on détermine une forte pression veineuse, le sang refluera. Des conditions inverses engendreront des effets inverses.

Nos recherches cliniques, poursuivies pendant plus d'un an, sur 400 sujets environ, nous ont donné des résultats conformes à la théorie.

L'influence veineuse ne s'exerçant pas d'une façon appréciable dans les circonstances physiologiques, restent deux facteurs principaux des variations : la *pression artérielle générale* et la *perméabilité des artérioles locales*.

Nous avons dressé les tableaux comparatifs de la température centrale, du pouls radial, de la tension artérielle, du pouls capillaire et de la tache blanche.

Nous avons vu ainsi que la rapidité d'effacement de la tache était en raison directe de l'amplitude du pouls capillaire.

La durée de la tache blanche nous renseigne sur l'activité de la circulation capillaire, et, par suite, sur la valeur de la pression capillaire dans la région explorée.

La pression capillaire est elle-même sous la dépendance de certains facteurs, dont les plus directs sont l'état de la pression artérielle générale et l'état de vaso-constriction ou de vaso-dilatation des artérioles locales.

Pour des valeurs sensiblement équivalentes de la pression artérielle, la durée de la tache blanche reflète les variations vasomotrices locales. Elle montre que telle rougeur cutanée, qu'on attribue couramment à une vaso-paralysie, est associée en réalité à une constriction des petits vaisseaux. Nous l'avons constaté chez des hémiplégiques.

Très simplement, l'exploration que nous proposons permet de distinguer une *angioparésie* d'un *angiospasme*. La durée

de la tache est courte dans le premier cas, prolongée dans le second.

Pareillement, pour un état sensiblement identique des conditions qui influent sur la tonicité des artérioles locales (la température du milieu ambiant en fait partie), la tache blanche trahit les modifications de la pression artérielle. A ce point de vue, le signe clinique de la tache blanche a, sur l'exploration sphygmomanométrique directe, le désavantage d'une moindre précision. Il offre, par contre, l'avantage de ne pas nécessiter l'emploi d'un appareil, et nous avons vu qu'il peut fournir, notamment sur l'état du cœur au cours des infections, des renseignements très valables.

En définitive, le procédé que j'ai proposé avec M. Hallion pour l'exploration de la pression capillaire est exact en principe, fidèle en fait, simple, facilement applicable à la clinique, et capable de fournir des renseignements intéressants sur la pathogénie de certains troubles morbides, sur le diagnostic et le pronostic de certaines affections.

Les dissociations du syndrome de Claude Bernard-Horner selon le siège des lésions (235). — Dans ces 4 observations étudiées avec A. Cantonnet existe la partie motrice du syndrome oculosympathique de paralysie : ptosis, myosis et énophtalmie.

Dans les deux dernières, d'autres troubles viennent s'y ajouter; dans la troisième, on relève de la vaso-dilatation faciale et de l'hypotonie oculaire ; dans la quatrième, l'hypersécrétion sudorale est très abondante.

Or, les lésions causales sont de siége très différent : dans les deux premiers cas elles siègent dans la région cervicale supérieure, dans le troisième, au niveau de la région cervicale inférieure et dans le quatrième à la partie supérieure du médiastin postérieur.

Des observations relatées plus haut et d'autres faits rapportés un peu partout, on peut tirer deux conclusions : la rareté du syndrome complet, tel que l'a réalisé expérimentalement Claude Bernard ; la prédominance considérable des troubles moteurs (ptosis, myosis, énophtalmie) sur les troubles vaso-moteurs (y compris l'hypotonie oculaire et les troubles sécrétoires). A la constance des premiers, il faut opposer l'inconstance des autres.

Le syndrome de Claude Bernard-Horner est donc très fré-

quemment dissocié. Existe-t-il, dans ces dissociations, des types, dont la constatation nous permette de juger, avec une approximation suffisante, du siège de la lésion ? Il semble, à la lecture de nos observations, que les lésions supérieures (I et II) entraînent seulement des troubles moteurs et les lésions inférieures (III et IV), outre ceux-ci, des troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Plan général de la pathologie du système nerveux sympathique (219).— Le *système nerveux sympathique, le grand sympathique* ou plus simplement encore le *sympathique* est le *système nerveux régulateur des fonctions de nutrition.*

Cette définition physiologique me paraît préférable à une définition étroite d'anatomie macroscopique, comme la classique, qui fait du sympathique un simple *nerf*, ou d'histologie, comme celle de Langley, qui voit dans le *relai* constant des neurones des conducteurs nerveux la caractéristique du sympathique. Aujourd'hui on doit, en effet, penser plus physiologiquement qu'anatomiquement.

Mais j'insiste sur quelques détails pour faire ressortir que définitions physiologique et anatomique ne sont pas exactement comparables.

Ainsi le *pneumogastrique*, que l'anatomie macroscopique sépare du sympathique, n'est qu'un département physiologique du système nerveux régulateur des fonctions de nutrition. Je dis donc, avec de Blainville autrefois, Gaskell et Nuel, Thébault, Onuff et Collins et le professeur Grasset aujourd'hui, que le pneumogastrique n'est qu'un département bulbaire du système grand sympathique, département bulbaire à caractères anatomiques spéciaux, car ses nerfs ne présentent pas de relais de neurones sur leur trajet. De même les grosses fibres à myéline de Kölliker des racines postérieures, allant directement des viscères à la moelle, sans relai, ne répondent pas au critérium histologique de Langley, mais physiologiquement elles font incontestablement partie du *système nerveux régulateur des fonctions de nutrition*, car elles en constituent la voie centripète la plus importante, voie de la *cœnesthésie,* apport sensitif élémentaire de la nutrition à la vie mentale. Aussi, pour que la définition physiologique du sympathique, *système nerveux régulateur de la vie de*

nutrition, ne soit pas en contradiction avec les définitions anatomiques antérieures, il suffit de dire que le système nerveux régulateur des fonctions de nutrition, que par abréviation courante je nomme sympathique, est exactement le *système vago-sympathique comprenant les voies centripètes de la cœnesthésie.*

On a envisagé la pathologie du sympathique diversement selon les époques.

Je l'étudie au triple point de vue *anatomique*, *physiologique* et *clinique*, montrant comment ces trois points de vue se complètent.

Je m'efforce, en effet, de démontrer le bien fondé des trois thèses suivantes.

A. — *Thèse anatomique : les lésions du sympathique sont conformes aux lois de la pathologie générale.*

B. — *Thèse physiologique : il existe un rapport simple entre le siège anatomique d'une lésion sympathique, irritative ou destructive, et le syndrome sympathique expérimental correspondant.*

Dans cette thèse, deux points de vue distincts doivent être successivement envisagés.

a. Étant donné tel trouble d'une fonction sympathique, quel est le siège de la perturbation causale ? étude *analytique* de topographie faite pour chaque fonction en particulier.

b. Étant donnée telle lésion sympathique, quels sont les troubles fonctionnels qui en dérivent? étude *synthétique* des divers symptômes dus à une lésion localisée du sympathique, en particulier exposé des *syndromes sympathiques expérimentaux.*

Le premier point de vue, analytique en physiologie, est synthétique en anatomie ; le second est inverse ; ils sont d'ailleurs connexes, et les recherches exécutées dans le second, sont indispensables à la clarté du premier.

La physiologie expérimentale est ainsi appuyée sur l'anatomie. A son tour elle va servir de base à l'analyse clinique.

C. Thèse clinique : certaines entités cliniques, déjà individualisées, dépendent de troubles du sympathique établis par l'anatomie pathologique (critérium anatomique) ou par l'expérimentation (critérium physiologique.)

Il ne s'agit pas de décrire toutes les entités cliniques, où l'on a supposé, avec quelque vraisemblance, un facteur sympathique,

mais classant ces entités d'après leurs caractères cliniques mêmes, les *syndromes tégumentaires*, *ostéo-articulaires*, *du névraxe*, *circulatoires*, *respiratoires*, *digestifs*, *urinaires*, *génitaux*, *des sécrétions internes* et de *la régulation nutritive générale*, d'en faire le *diagnostic positif*, *différentiel*, *topograghique*, *étiologique* et *pathogénique*, pour en tirer le pronostic et le traitement.

Par *diagnostic topographique* j'entends la discussion du siège probable de la lésion grâce aux symptômes concomitants du syndrome caractéristique, car un syndrome n'étant qu'une perturbation de fonction indique seulement qu'il y a trouble du mécanisme fonctionnel en un point du système ; les symptômes contingents, surajoutés, seuls indiquent ce point. A la contingence lésionnelle s'oppose la nécessité fonctionnelle.

Le *diagnostic étiologique* est simple : il comprend la recherche des infections et des intoxications.

Le *diagnostic pathogénique* est l'étude des intermédiaires qui unissent l'agent toxique ou infectieux à la détermination sympathique, c'est-à-dire les lésions locales, qui agissent par voisinage mécanique, inflammatoire ou destructeur ; les bactéries ou les poisons, qui produisent directement des localisations anatomiques; ou les humeurs toxiques enfin, qui résultent de rétentions de poisons, ou de perturbations glandulaires, l'élection sur tel territoire pouvant tenir soit à la relative spécificité de l'agent morbide, soit à la prédisposition du département touché.

Cette critique de chaque cas clinique donné permet de conclure qu'il existe un facteur sympathique. L'existence de ce facteur est démontrée par deux *critères*, l'un *anatomique* : la lésion sympathique, l'autre *physiologique* : la reproduction expérimentale, par lésion localisée du sympathique, du syndrome considéré, ou du moins d'un de ses éléments cardinaux.

Conclusions générales (174). — Comme les cliniciens, l'aliéniste peut profiter des recherches entreprises sur l'anatomie et la physiologie du sympathique en général et du plexus solaire en particulier.

L'époque est, en effet, passée, où, imbu des formules abstraites d'une psychologie longtemps classique, le psychiatre ne cherchait que dans l'analyse des facultés de l'âme les raisons des maladies de l'esprit, comme l'on disait alors.

Mais aujourd'hui que la psychologie est un chapitre de la physiologie cérébrale et que l'aliéniste, en présence d'un syndrome mental, ne doit plus l'abstraire des autres troubles organiques, l'influence du sympathique apparaît considérable.

Non seulement le sympathique agit directement sur l'encéphale par les vaso-moteurs qui règlent la circulation sanguine de cet organe, mais il retentit sur lui par les vaso-constrictions ou vasodilatations régionales, qui modifient la pression artérielle générale, et qui, par les changements dans l'irrigation sanguine des viscères, agissent sur les fonctions glandulaires et, partant, troublent, dans des proportions qui peuvent influencer l'encéphale, la composition chimique du milieu intérieur.

Enfin, connaissant l'étroitesse des anastomoses du sympathique avec le pneumogastrique et le rôle du plexus solaire dans les fonctions digestives, dont les moindres perturbations peuvent retentir sur l'encéphale, on conçoit qu'il est peu de syndromes mentaux où la possibilité d'un facteur sympathique soit à rejeter *a priori.* Pour prendre un exemple, il semble bien que certaines hallucinations cœnesthésiques des paralytiques généraux doivent à des lésions des ganglions et des fibres sympathiques leur localisation.

Il nous paraît également bien probable que chez beaucoup de mélancoliques déprimés, anxieux, hypocondriques ou négativistes, dont la cœnesthésie est primitivement troublée, l'irritation ou la paralysie de certains territoire sympathiques sont les raisons localisatrices de ces différents symptômes. Enfin, le *psychologue*, qui ne doit plus se livrer à la seule introspection, est fatalement obligé d'étudier, en même temps que les variations des phénomènes psychiques, les changements, appréciables par les méthodes psychologiques des fonctions cérébrales.

Aussi il trouvera, dans les documents actuellement réunis sur l'anatomie et la physiologie du sympathique en général, et du plexus solaire en particulier, des suggestions capables d'éclairer des mécanismes encore obscurs des réactions émotionnelles et mentales. L'heureuse fortune de la théorie de James et Lange suffirait à montrer l'intérêt que les psychologues portent à l'étude physiologique des fonctions vaso-motrices, domaine du sympathique; et les multiples applications qu'on en a fait en

psycho-physiologie et en psychiatrie, depuis la théorie vaso-motrice des émotions jusqu'à la théorie vaso-motrice de l'éreuthophobie et des névroses d'angoisse, affirment la pénétration aujourd'hui réciproque des diverses branches de la biologie humaine.

III. — MOELLE

J'ai joint aux troubles *médullaires* les troubles *radiculaires*, à cause de leurs connexions. Je passerai en revue les *hémorragies*, les *inflammations* et les *néoplasies*.

Hématomyélie (79-97). — Cette hématomyélie traumatique par fracture de la colonne cervicale, observée avec Pouliot, m'a permis d'étudier la répartition des hémorragies, les réactions cellulaires immédiates, les perturbations vaso-motrices en bande et l'autonomie relative des centres vaso-moteurs périphériques et médullaires vis-à-vis des centres bulbo-encéphaliques.

Hématomyélie de l'épicône et de la base du cône terminal de la moelle (10). — Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans, artérioscléreux, présentant, depuis un « ictus médullaire » survenu en 1899, un syndrome caractérisé par une anesthésie complète pénio-scrotale avec parésie vésicale et une paralysie des muscles des régions postérieures et antéro-externes des jambes avec hypoesthésie cutanée de cette dernière région, indiquant une altération des IIIe, IIe et Ier segments sacrés et V^e^ lombaire.

Deux cas de myélite aiguë au cours d'un carcinome secondaire de la dure-mère ou de la moelle (78). — Avec M. le professeur Gilbert Ballet, j'ai étudié deux cas semblables au point de vue clinique, mais différant au point de vue anatomique.

La clinique se réduisait au syndrome de la section transverse de la moelle (paraplégie flasque avec abolition des réflexes cutanés et tendineux et de la sensibilité et paralysie des sphincters) survenu rapidement dans le dernier mois de la vie chez des malades atteints d'un cancer viscéral en voie de généralisation.

Anatomiquement ces deux observations se réduisent à une double lésion : lésion de myélite et lésion cancéreuse.

La *lésion de myélite* est la même dans les deux cas : c'est une myélite aiguë s'étendant d'une façon diffuse sur plusieurs étages médullaires, atteignant indistinctement les éléments interstitiels et parenchymateux et équivalant, au point de vue fonctionnel, à une section transverse de la moelle.

La *lésion cancéreuse* est différente dans les deux cas.

Dans le premier, une propagation d'un carcinome du pylore par les ganglions rétro-stomacaux, le canal thoracique et les corps vertébraux, aboutit, par l'intermédiaire d'une embolie d'une artère dure-mérienne et sans que la barrière dure-mérienne intacte soit traversée, à une colonisation cancéreuse dans l'intérieur même de la substance de la moelle.

Dans le second, une généralisation d'un carcinome du pancréas aux ganglions prévertébraux, abdominaux et médiastinaux, aboutit, par l'intermédiaire des trous de conjugaison, à une pachyméningite externe cancéreuse, sans que la moelle, protégée par la couche fibreuse de la dure-mère qui reste intacte, soit atteinte par le cancer.

Dans l'un et dans l'autre cas, il y a eu *trois actes distincts :* cancer viscéral; colonisation subaiguë médullaire ou périmédullaire sans symptôme médullaire appréciable, sans accidents de compression; puis tout à coup myélite aiguë et paraplégie flasque.

Il ne semble pas douteux que *la myélite aiguë est à elle seule responsable de la paraplégie flasque.*

Tubercules de la moelle (81). — Dans ce cas, rare, le syndrome de section transverse de la moelle était déterminé par deux tubercules caséeux à deux stades différents d'évolution. Leur topographie explique les troubles segmentaires vaso-moteurs qui paraissent bien liés à la destruction de la substance grise et surtout des cornes latérales et des régions périépendymaires.

Syringomyélie avec autopsie (105). — Un homme de vingt ans, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, s'aperçoit de l'installation progressive d'une parésie et d'une anesthésie à dissociation dite syringomyélique des doigts avec atrophie. Le mal, localisé aux mains et aux avant-bras pendant dix-sept ans, envahit ensuite la ceinture scapulaire et le voile du palais.

A quarante ans, l'examen physique, fait avec M. Belin, montre

une atrophie musculaire type Aran-Duchenne avec anesthésie douloureuse et thermique des territoires radiculaires de C^{V} à D^{VI} à droite et à gauche, anesthésie douloureuse dans une partie du domaine de C^{IV} et C^{V} et anesthésie thermique à la main, surtout dans le domaine de C^{VI}.

Après la mort, survenue par phtisie, on trouve dans le renflement cervical de la moelle une large cavité syringomyélique, résultat de la destruction par gliose de la presque totalité de la substance grise.

Au point de vue étiologique, on relève l'absence apparente d'hérédité nerveuse et l'influence possible de deux infections : la fièvre typhoïde et la tuberculose.

Syndrome de « l'hémi-queue de cheval » par méningo-radiculite syphilitique (185-186). — Il s'agit d'un syndrome, observé cliniquement avec Verliac, de l'hémi-queue de cheval par dégénérescence ascendante massive, suivie dans la moelle, des racines sensitives droites, L^{V}, S^{I} à S^{V}, atteintes de méningo-radiculite syphilitique.

Un signe important, tiré de la ponction lombaire, permit d'affirmer la symphyse méningo-radiculaire. C'est l'hémorragie et l'absence d'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Au point de vue anatomique, ce cas confirme l'opinion classique sur les dégénérations ascendantes des cordons postérieurs, consécutives aux lésions des racines postérieures.

Le dessin net de la zone marginale de Westphal, cornu-commissurale, du faisceau médian du centre ovale de Flechsig (faisceau de Hoche) dans la moelle lombaire et du triangle de Gombault et Philippe dans la moelle sacrée montre, une fois de plus, qu'ils ne dépendent pas des fibres radiculaires postérieures et la continuité de ces formations établit leur communauté d'origine.

Particulièrement la diminution de la zone cornu-commissurale à mesure que l'on descend dans la moelle sacrée et que le faisceau de Hoche d'abord, le triangle de Gombault et Philippe ensuite, augmentent le nombre de leurs fibres, confirme cette opinion.

Ce cas m'a permis d'étudier le système des fibres endogènes des cordons postérieurs.

Le triangle de Gombault et Philippe, tel qu'il apparait sur mes coupes, est strictement endogène.

Pour ce qui est de l'existence de fibres provenant des racines postérieures dans la zone cornu-commissurale de la région lombaire inférieure et de la région dorsale, mes coupes confirment les observations de Déjerine et Spiller. Il existe donc des fibres provenant des racines postérieures dans la zone cornu-commissurale, puisque cette zone est pleine de granulations au Marchi dans L^I; mais cette zone contient aussi des fibres endogènes puisqu'elle est conservée dans la moelle lombo-sacrée, son aire se modifiant aux dépens de celles du faisceau de Hoche et du triangle de Gombault et Philippe.

Enfin l'absence du faisceau de Hoche au-dessus de L^{II} montre que l'anatomie de la moelle, dans le cas actuel, ne répond pas à la description de Hoche, mais au 2ᵉ type de Nageotte qui a eu le mérite d'affirmer que le faisceau ascendant à fibres longues, dit faisceau de Hoche, n'a pas toujours la disposition aujourd'hui classique, mais qu'il présente dans son trajet dorso-lombaire des variations individuelles importantes.

Enfin l'étiologie syphilitique doit être mise en relief dans ce syndrome radiculaire de l'hémi-queue de cheval comme dans tous les autres. Et des transitions doivent exister entre les cas de méningite radiculaire syphilitique de hémi-queue de cheval analogue à cette observation et les sciatiques radiculaires syphilitiques de Lortat-Jacob et Sabaréanu.

Syndrome radiculaire du membre supérieur d'origine pottique (161). — Il s'agit d'une jeune fille, observée avec Lortat-Jacob, présentant avec des douleurs cervico-brachiales droites et une parésie légère du membre supérieur droit une hypoesthésie à distribution radiculaire dans le territoire des 6ᵉ, 7ᵉ et 8ᵉ racines cervicales.

Eruption zostériforme chez un tuberculeux (13). — J'ai noté du même côté que l'éruption des lésions du nerf intercostal, du ganglion spinal et du segment médullaire correspondants.

IV. — ENCÉPHALE

J'étudierai, dans trois sections distinctes les troubles du bulbe, de la protubérance et des pédoncules, les lésions du cervelet et

les perturbations du cerveau, réservant de signaler avec celles-ci toutes les affections à prédominance cérébrale.

A. — Bulbe, protubérance, pédoncules cérébraux.

Ramollissement de l'hémi-bulbe droit par thrombo-artrite syphilitique : *syndromes de Jackson et sympathique oculaire* (108). — J'ai observé, avec Cauzard, une femme de quarante-deux ans, syphilitique, qui, au 7e mois d'une grossesse, fut prise subitement d'aphonie avec troubles de la déglutition. Quatre mois après le début des accidents, on constatait les signes suivants : myosis unilatéral droit (reliquat d'un syndrome sympathique oculaire ayant consisté, en plus du myosis, en énophtalmie et rétrécissement de la fente palpébrale), anesthésie de la lèvre supérieure droite; paralysie de la moitié droite du voile; diminution de l'acuité auditive droite avec Rinn négatif, sous la dépendance probable de la paralysie du péristaphylin interne droit; paralysie et atrophie de la moitié droite de la langue formant, quand elle est tirée hors de la bouche, une courbe à concavité droite; paralysie de la corde vocale droite en position cadavérique; paralysie enfin des chefs supérieurs du trapèze droit, sans troubles anesthésiques, asynergiques ou paralytiques des membres. Pareil tableau se rapporte logiquement à un ramollissement par thrombose sous la dépendance d'une artérite syphilitique de l'artère centrale bulbaire inférieure droite de Duret qui vascularise les noyaux de l'hypoglosse et du spinal et dont les ramifications sont terminales. Cette observation permet encore des considérations sur la topographie des centres du spinal et du centre cilio-bulbaire sympathique.

Hémorragie protubérantielle (202.) — Syndrome de Miller-Gubler, étudié avec Boudon ; simple hémiparésie des membres et absence du signe de Babinski.

Syndrome de Bénédikt (25). — Cas de syndrome de Weber avec hémi-tremblement, étudié avec A. Vigouroux, et en rapport avec une lésion pédonculaire.

B. — Cervelet.

Hémorragies cérébelleuses. — J'en ai publié trois cas, avec A. Vigouroux, Halbron et Boudon (203).

Dans le premier (35-164) il s'agit d'un homme de cinquante ans, qui, à la suite d'un ictus fut atteint pendant deux ans d'*hémiasynergie cérébelleuse* droite sans tremblement. A l'autopsie une coupe horizontale du cervelet, passant par les olives, montrait que la partie postéro-externe de la substance blanche de l'hémisphère cérébelleux droit était détruite par une lésion ovale, longue de 2 centimètres, large de 1^{cm},5, roux jaunâtre, à bords durs, à fond poussiéreux. Ce foyer a entraîné une *dégénérescence secondaire homolatérale partielle de l'olive cérébelleuse, des pédoncules cérébelleux supérieurs et inférieurs et de l'olive bulbaire du côté opposé, sans dégénérescence médullaire.* Cette étude, faite au Pal et au Marchi sur coupes microscopiques sériées, confirme la description de Babinski et Nageotte des fibres olivo-ciliaires et l'opinion d'André Thomas que dans le faisceau cérébello-olivaire la conductibilité se fait de l'olive vers le cervelet. Elle infirme au contraire la théorie de Kölliker, qui considère le faisceau olivaire du corps restiforme comme prenant son origine dans l'écorce cérébelleuse et se terminant dans l'olive homolatérale.

Dans le deuxième cas, observé avec Halbron (138) une *déviation conjuguée de la tête et des yeux* existait avec une hémorragie du centre de l'hémisphère cérébelleux droit par rupture de l'artère du nucleus dentatus. De plus, on remarquait du côté lésé le réflexe contra-latéral des adducteurs comme dans le cas précédent.

C. — Cerveau

Appliquant au cerveau en particulier la division que j'ai déjà employée pour l'organisme en général, je diviserai mes recherches sur la pathologie cérébrale en deux parties, selon qu'elles envisagent plutôt les *processus généraux* frappant l'encéphale ou s'attachent particulièrement aux *prédominances morbides,*

motrices, sensitives, trophiques ou psychiques, déterminées par ces processus.

a. — Processus généraux

Je rappellerai surtout des processus aigus, car des processus chroniques je réserve la méningo-encéphalite diffuse pour le chapitre consacré aux troubles mentaux.

Cytologie du liquide céphalo-rachidien (18-23). — Pour avoir une formule, non seulement qualitative, mais quantitative des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien, j'ai décrit un procédé de numération (18), consistant, après centrifugation, à prélever, du tube gradué contenant le volume V de liquide connu, les couches les plus superficielles de ce liquide en s'assurant qu'elles ne contiennent pas d'éléments figurés. Soit V — D, la quantité ainsi enlevée, D représentant la quantité de liquide restant dans le tube ; D est agité de façon à former une émulsion homogène. On en prélève une goutte, et l'on fait la numération des éléments cellulaires dans la chambre humide de Malassez, par exemple. Soit N le nombre des éléments de D par millimètre cube. Le liquide céphalo-rachidien contient donc par millimètre cube :

$$x = \frac{N \times D}{V}$$

D et V étant exprimés en millimètres cubes.

Pour vérifier ces données j'ai fait plusieurs séries d'expériences, par dilutions, à des titres connus, d'éléments figurés et les résultats obtenus par ce procédé de numération ne différaient jamais des titres connus de plus d'un dixième. Cette méthode ne rend service que lorsque, dans le liquide clair, les éléments cellulaires sont trop peu nombreux pour qu'on puisse les numérer directement avec les hématimètres ordinaires.

Appliquant cette méthode à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les *affections nerveuses* (23), j'ai examiné 60 malades atteints de paralysie générale, de méningite tuberculeuse, de méningite cérébro-spinale, de tabes et d'affections diverses.

Réservant actuellement les résultats obtenus chez les paraly-

tiques généraux, je ferai remarquer que, dans la méningite tuberculeuse la constatation de polynucléaires abondants permet de prévoir au niveau des méninges la présence de pus associé à l'éruption de tubercules, présence de pus méningé que l'autopsie confirma.

Mais si la donnée diagnostique fournie par la ponction lombaire est précoce, elle est extrêmement sensible. Le liquide céphalo-rachidien est un réactif facilement perturbé. Ne suffit-il pas d'une simple ponction pour y faire apparaître la lymphocytose, comme il suffit d'une ponction dans une ascite par obstruction pour faire apparaître dans le liquide la réaction de Rivalta des nucléo-albumines ?

Aussi, si la leucocytose du liquide céphalo-rachidien semble être l'indice d'une épine irritative organique de l'axe cérébro-spinal, encore faut-il s'assurer, avant d'en déduire un diagnostic, que le malade n'a pas d'antécédents thérapeutiques capables de l'expliquer.

Bactériologie du liquide céphalo-rachidien (27). — Chez 100 sujets morts de maladies infectieuses variées, tuberculose, pneumonie, grippe, fièvre typhoïde, sans localisations méningées, avec des troubles mentaux variant depuis le délire fébrile transitoire ou terminal jusqu'aux délires durables avec idées systématisées et aux syndromes les plus nets et accentués de confusion mentale, j'ai examiné, avec M. Faure, systématiquement le parenchyme cérébral, les vaisseaux, les méninges et le liquide céphalo-rachidien, pour y rechercher des microbes par les colorations appropriées.

Je n'ai rencontré de microbes que dans 5 cas. Dans 4, ils étaient nettement liés à la cadavérisation. Dans le 5ᵉ, il s'agissait d'une femme, qui, après l'accouchement, mourut de septicémie streptococcique avec délire.

De ces recherches, il résulte que, chez des malades atteints d'infections variées, qui sont parfois accompagnées de troubles mentaux bien nets et intenses, nous n'avons jamais rencontré, ni dans le tissu cérébral, ni dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans le sang, un élément microbien auquel on put imputer un rôle dans la genèse de la maladie. Il en est de même chez des aliénés atteints, ou non, d'infections apparentes.

Les troubles mentaux infectieux sont donc, en réalité, des troubles mentaux toxiques. Voilà pourquoi leur physionomie clinique est la même que celle des troubles mentaux toxiques.

Lésions cellulaires corticales d'origine cadavérique. — J'ai étudié ces lésions par la méthode de Nissl, avec M. Faure, et par la méthode de Cajal, avec M. le professeur Gilbert Ballet.

Pour pouvoir apprécier la valeur des figures diverses, que donnent, par la méthode de Nissl, les cellules pyramidales de l'écorce cérébrale au cours des méningites, et d'une façon plus générale dans toutes les maladies, j'ai, avec M. Faure (20, 31), étudié expérimentalement, chez l'homme et chez les animaux, la physionomie et le moment d'apparition des lésions cadavériques. Ces recherches nous ont permis de conclure qu'à part des cas tout à fait exceptionnels, il était toujours facile de distinguer, dans les conditions habituelles des autopsies, les lésions cadavériques des lésions pathologiques.

Avant d'appliquer la *méthode de Cajal* à l'écorce cérébrale de l'homme malade, il fallait savoir quelles perturbations y apportait la *cadavérisation.* Me mettant dans les mêmes conditions que lors de mes recherches parallèles sur la méthode de Nissl, j'ai vu, avec M. Ballet (134), que, si les fibrilles secondaires sont trop délicates pour qu'on puisse, chez l'homme, accorder une valeur pathologique à leurs divers aspects, les fibrilles primaires, vingt-quatre heures après la mort, avec des températures ne dépassant pas 20°, sont intactes. Parmi elles, les noires sont plus résistantes que les brunes, les périphériques que les centrales, celles des dendrites que celles des corps cellulaires, celles des zones pigmentées que celles du protoplasma ordinaire.

Cellules pyramidales binucléées dans l'écorce cérébrale d'un nouveau-né hérédo-syphilitique (44). — Ces cellules, qu'il est très rare de rencontrer, avaient deux noyaux plus petits que le noyau unique habituel. Comme transition entre les cellules uninucléées et les cellules binucléées, existaient des cellules à noyau unique binucléolé.

La neurophagie (145, 159). — De la critique des opinions émises par les auteurs et de recherches personnelles portant sur le cerveau, la moelle et les ganglions de 21 malades atteints de tuberculose, alcoolisme, rhumatisme articulaire aigu, érysi-

péle, fièvre typhoïde, péritonites par perforation, méningites tuberculeuses et purulentes streptococciques, gliome cérébral, démence précoce, et de 9 lapins et de 4 chiens inoculés dans le cerveau de virus rabique fixe, dans le canal rachidien de cultures de pneumocoques et dans le péritoine de cultures streptococciques, j'ai été, avec Roger Voisin, amené aux conclusions suivantes :

1° Les figures dites de neurophagie existent.

2° Les neurophages ne sont jamais englobés de toutes parts dans le protoplasma cellulaire.

3° Ils sont divers de nature (noyaux névrogliques, lymphocytes, polynucléaires, cellules conjonctives, cellules endothéliales (plasmazellen) et d'origine (ectodermique et mésodermique).

4° De leur aspect on ne peut pas toujours induire leur nature ; il est nécessaire de faire un examen complet des concomitants anatomo-pathologiques.

5° Leur rôle dépend de leur origine. Les éléments d'origine ectodermique ne jouent qu'un rôle de remplacement. Parmi les éléments d'origine mésodermique, nous n'avons constaté aucun neurophage proprement dit, au sens de Metchnikoff ; mais les lymphocytes, s'ils ne sont pas cytophages, peuvent produire la cytolyse. C'est donc à ce seul rôle cytolytique que se raméne la participation active des cellules dites neurophages dans les figures de neurophagie.

6° Le rôle primordial dans le mécanisme de l'apparition de ces figures revient à la cellule nerveuse touchée primitivement en sa vitalité.

7° La neuronophagie, considérée comme cas particulier de la phagocytose proprement dite, n'existe donc pas.

Étude histologique de l'écorce cérébrale dans les méningites aiguës (44, 89). — Dans une *étude histologique de l'écorce cérébrale dans 18 cas de méningite*, poursuivie avec Maurice Faure, nous avons rapporté 11 observations anatomo-cliniques de méningite tuberculeuse.

Nous avions, au point de vue anatomo-pathologique, divisé ces faits en 3 groupes.

Dans le *1ᵉʳ groupe*, les méninges, les vaisseaux, les cellules

corticales sont grossièrement et entièrement altérés. Comme dans ces cas il s'agissait de méningite tuberculeuse nette à évolution classique, l'examen anatomo-pathologique est d'accord avec l'examen clinique et le diagnostic doit être : *méningo-encéphalite aiguë purulente.*

Dans le 2e *groupe*, les altérations méningées et corticales sont analogues à celles du premier groupe, mais beaucoup plus légères. Tantôt les méninges et les vaisseaux sont normaux par places, l'écorce ne présente pas d'infiltration et les cellules nerveuses sont altérées. Tantôt la méninge est altérée d'une manière grossière, alors que les cellules pyramidales sont normales ou avec une légère coloration diffuse du noyau et un peu d'effritement des grains chromatiques.

Dans le 3e *groupe*, les lésions méningo-corticales sont très légères et dans plusieurs cas les cellules cérébrales sont normales.

Si nous comparons l'évolution de la maladie, dans les cas de ce dernier groupe, avec celle des cas des groupes précédents, nous constatons qu'en règle générale, les lésions sont plus accentuées lorsque la maladie a duré longtemps. Ainsi les malades du 1er groupe ont évolué en plusieurs semaines, ceux du 2e en une semaine, et ceux du 3e n'ont duré généralement qu'un à trois jours. Mais cette remarque ne peut être considérée comme d'une rigueur absolue, puisque nous avons trouvé, dans le groupe II, des cas où les symptômes de méningite n'avaient duré que peu de jours ou avaient totalement fait défaut, et où les lésions étaient fort accentuées. Réciproquement, dans des cas où les symptômes furent fort nets, pendant plusieurs jours, les altérations étaient insignifiantes.

Méningite séreuse streptococcique (59). — Dans un cas de méningite séreuse chez un nourrisson, j'ai, avec Delherm, démontré la présence de streptocoques dans l'œdème de la pie-mère. C'est une des premières observations de méningites séreuses streptococciques.

Méningite purulente à bacille d'Eberth (11). — Dans un cas de fièvre typhoïde, j'ai observé une méningite aiguë purulente à polynucléaires désintégrés exclusivement due aux bacilles d'Eberth.

Méningite cérébro-spinale grave, traitée par des injections intra-rachidiennes de 480 centimètres cubes de sérum de Dopter. Guérison avec strabisme et paralysie radiale (227). — Avec Baufle, j'ai observé, dans ce cas, la polyurie indiquée par Loeper, coïncidant avec le maximum de fièvre et une coloration jaune spéciale du liquide céphalo-rachidien faisant croire à l'absence de résorption du sérum.

L'encéphale des bronchopneumoniques (91). — Étant donnée la fréquence de l'œdème méningé constaté à l'autopsie des bronchopneumoniques, je me suis demandé, avec Roger Voisin, s'il s'agissait d'inflammation méningée au début ou de congestion œdémateuse sans réaction inflammatoire.

Pour chercher à ce problème une solution histologique, comme pour voir si, mieux que les réactions du liquide céphalo-rachidien, les réactions histologiques de l'encéphale et des méninges se sérient avec les réactions cliniques, nous avons systématiquement examiné les cerveaux de 22 broncho-pneumoniques, dont on avait, pendant la vie, étudié le liquide céphalo-rachidien et dont la mort est survenue dans les conditions les plus diverses, avec ou sans convulsions.

Parmi les faits groupés sous le nom de méningite séreuse, on peut distinguer deux sortes de lésions : les uns correspondant à un œdème simple, les autres à une inflammation ; mais ces deux sortes d'œdémes peuvent coexister. Sont-ils de cause différente, l'un dû à l'infection, l'autre dû à l'action des toxines, ou bien l'œdème séreux simple n'est-il que le premier pas de l'œdème inflammatoire, la différence entre les deux tenant essentiellement à une question de temps ? Les faits que nous avons observés ne permettent pas de résoudre ce problème. Nous pouvons cependant soulever l'hypothèse du passage de microbes dans la circulation sanguine et de leur séjour plus ou moins éphémère dans les vaisseaux de l'encéphale.

Mais ce que nos recherches nous ont surtout montré, c'est qu'il existe tous les échelons dans les altérations méningo-encéphaliques, depuis la congestion simple jusqu'à la méningite purulente, de même que nous trouvons toute la succession dans les résultats de la ponction lombaire, qui traduit si bien l'état des méninges.

Cette succession, nous ne la trouvons pas seulement lorsque apparaissent des phénomènes méningés au cours des broncho-pneumonies, mais aussi quand ceux-ci font défaut ; de sorte que nous devons réunir dans un grand cycle toutes les broncho-pneumonies, qu'il y ait eu ou qu'il n'y ait pas eu de symptômes cliniques méningés. Dans l'apparition ou la non-apparition de ces symptômes, il intervient donc un élément autre que l'altération méningée.

Depuis longtemps on expliquait par une irritation cellulaire les phénomènes cliniques des méningites. L'histologie fine de la cellule nerveuse a permis de voir cette altération, qui n'était auparavant qu'hypothétique. Elle nous a, de plus, montré qu'elle pouvait amener des convulsions sans altération des méninges, et dans cette altération cellulaire, nous devons faire jouer un grand rôle à l'hérédité nerveuse.

La cellule ne s'altère plus ou moins rapidement dans sa structure que chez les prédisposés, et quoique relevant habituellement d'une altération méningée, on comprend qu'elle puisse en être indépendante. On comprend aussi, que dans certains cas l'altération méningée ait pu s'installer sans que la cellule réagisse.

Enfin, on conçoit la possibilité de lésions toxiques des éléments nobles de l'encéphale au cours des broncho-pneumonies, comme de tous les parenchymes au cours des états infectieux, sans que ces lésions se manifestent par des réactions cliniques. Aux convulsions sans lésions appréciables, doivent s'opposer les lésions corticales sans convulsions. Pour que la réaction réflexe apparaisse, il ne suffit pas que l'excitant produise des perturbations cellulaires, il faut encore que ces perturbations s'opèrent dans un organisme doué d'un certain degré d'irritabilité nerveuse. Les variétés dans le déterminisme réactionnel aboutissent donc, ici comme toujours, à des variétés de terrain.

Nous apportons, en somme, une confirmation aux paroles de M. Dupré sur le méningisme : « Il est permis de soupçonner, à la base de tous ces syndromes, un fond commun de lésions légères et réparables de la cellule. »

L'encéphalite aiguë (165, 190). — J'ai, dans un premier mémoire, avec Roger Voisin, étudié l'*anatomie pathologique et la pathogénie de l'encéphalite aiguë.*

Après avoir résumé 54 observations recueillies dans la littérature, nous avons, dans la description de l'encéphalite hémorragique de Strumpell et de la polioencéphalite aiguë hémorragique de Wernicke, donné l'opinion des auteurs qui nous ont précédés.

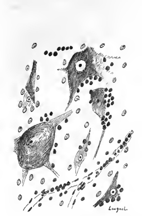


Fig. 33. — Insolation. Zeiss. oc. IV, obj. 3 mm Lobule paracentral. Nissl.

Les pyramideles géantes sont en chromatolyse et souvent karyolyse — Infiltration diffuse de petites cellules rondes.

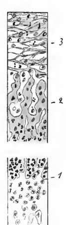


Fig. 34. — Abcès cérebral. Paroi. Zeiss. oc. VIII, obj 8 mm Hématéine-éosine.

1. Couche interne : Polynucléaires en amas isolés et nécrosés 2 Couche moyenne : Parenchyme nerveux, en voie de désintégration infiltré de polynucléaires. — 3 Couche externe : Treillis névroglique contenant dans ses mailles des noyeux de nature conjonctive.

Nous avons ensuite montré que l'encéphalite aiguë, localisation inflammatoire dans l'encéphale des toxi-infections, en suit les lois générales, de telle sorte que sa pathogénie se confond avec celle des réactions encéphaliques des toxi-infectés.

Et c'est ainsi que nous avons groupé 10 observations personnelles sous les trois titres d'encéphalite diapédétique, purulente et hémorragique, selon la prédominance, dans les réactions du cerveau, des lésions diapédétiques, purulentes et hémorragiques.

Nous concluions ainsi :

I. L'encéphalite aiguë, inflammation de l'encéphale, cas particulier de l'encéphale toxi-infectieux, peut être, dans certains cas, envisagée comme une entité morbide, dont le déterminisme pathogénique rentre dans celui des affections organiques par les toxi-infections en général.

II. Anatomiquement, l'encéphalite aiguë est diapédétique, purulente ou hémorragique.

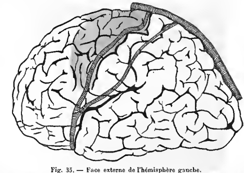


Fig. 35. — Face externe de l'hémisphère gauche.

On voit les grandes veines anastomotiques de Trolard et de Labbé, thrombosées ainsi que le sinus longitudinal supérieur.

La teinte grise, couvrant la frontale ascendante et le pied des 1[re] et 2[e] frontales, indique le siège de l'encéphalite hémorragique.

Diapédétique, elle offre toutes les transitions, chez les toxi-infectés, depuis la discrète infiltration leucocytaire jusqu'à l'abcès.

Purulente, dernier terme de l'évolution précédente, elle se distingue par son mécanisme de l'abcès cérébral d'origine embolique.

Hémorragique, elle consiste en réactions inflammatoires du parenchyme et parfois des méninges, avec foyers hémorragiques parenchymateux par lésions vasculaires, phlébitiques ou artérielles.

III. Pathogéniquement, l'encéphalite diapédétique, avec sa périvascularite et son infiltration diffuse de petites cellules, ne diffère en rien des processus analogues des autres viscères.

L'encéphalite purulente peut être considérée comme le terme

ultime de la réaction inflammatoire, dont l'aspect diapédétique est le premier stade.

Enfin, l'encéphalite hémorragique paraît s'expliquer, soit par l'intensité même de l'infection faisant prédominer les réactions congestives sur les réactions diapédétiques, soit par la fragilité antérieure des vaisseaux du cerveau, qui ne peuvent supporter l'atteinte de l'infection.

J'ai, dans un second mémoire, précisé et confirmé les conclu-

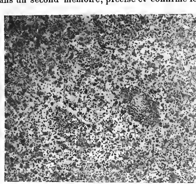


Fig. 36. — Lobule paracentral. — Substance blanche sous-jacente au ramollissement. Alcool, Nissl. — Grossissement : 76 diamètres.
On voit des nodules formés de cellules en amas centrés par un vaisseau.

sions précédentes, à l'occasion d'un cas d'*encéphalomyélite aiguë, hémorragique, hyperplastique et diapédétique*, caractérisée cliniquement par une paralysie ascendante de Landry, et anatomiquement, par une encéphalomyélite diffuse.

Ce syndrome de Landry consiste en paralysie flasque avec troubles sensitifs, vaso-moteurs, trophiques et sphinctériens, aboutissant en treize jours, à une quadriplégie, terminée trois jours plus tard par la mort.

Cette encéphalomyélite diffuse peut être ramenée à quelques lésions élémentaires, parenchymateuses, vasculaires et interstitielles.

Les lésions des cellules nerveuses, massives dans certains

points, plus discrètes dans d'autres, vont de la nécrose à la simple chromatolyse. Les lésions des fibres consistent en dégénérescence hyperplasmique des cylindres-axes et transformation en boules des gaines de myéline.

Les lésions vasculaires comprennent des hémorragies récentes, des ramollissements par artérites et phlébites, des néoformations capillaires considérables, et des lésions périvasculaires

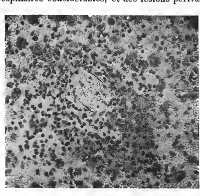


Fig. 37. — Le nodule de droite de la figure 36. — Grossissement : 250 diamètres.

On voit, autour du vaisseau, un anneau de cellules proliférées : bien limitées, polygonales, arrondies ou un peu cubiques, souvent en contact par leurs bords, elles ont un protoplasma mauve un peu granuleux et un noyau irrégulier.

de deux ordres, les unes formées de polynucléaires et de lymphocytes d'origine diapédétique, et les autres constituées par des amas de grosses cellules épithélioïdes, claires, rondes, ovales ou polygonales, à noyau assez pâle, tassées les unes contre les autres comme les pierres d'une mosaïque.

Les lésions interstitielles se ramènent, avant tout, à une infiltration du névraxe par des leucocytes venus par diapédèse, des cellules épithélioïdes et des cellules névrogliques.

Ainsi cette encéphalomyélite peut être dite hémorragique, hyperplastique, diapédétique et purulente.

Après discussion des questions anatomo-cliniques, histologiques, pathogéniques et nosographiques soulevées par cette

observation, acceptant avec Metchnikoff que l'inflammation se réduit à une réaction phagocytaire des éléments mésodermiques multipliés dans le tissu enflammé ou amenés par diapédèse, je conclus que, pour qu'il y ait encéphalite aiguë, il faut qu'il existe une réaction conjonctivo-vasculaire, prolifération des éléments des gaines mésodermiques périvasculaires ou infiltration de leucocytes amenés dans le tissu nerveux par diapédèse.

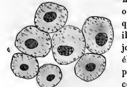


Fig. 38. — Cellules épithélioïdes du nodule de la figure 6.

Nissl. Zeiss. oc. 4, obj. imm. 1mm,5. On voit, grossis, les détails cellulaires, déjà visibles sur la photographie.

Enfin, le cas actuel, par la diffusion des lésions à tout le névraxe, affirme, une fois de plus, l'identité des réactions du tissu nerveux en un point quelconque de son étendue ; par la coexistence de lésions multiples et variées, parenchymateuses, vasculaires, interstitielles, met en évidence

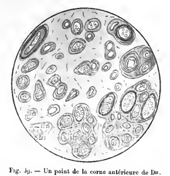


Fig. 39. — Un point de la corne antérieure de Du.

Van Gieson. Zeiss, oc. 4, obj. 8mm. On voit des placards de vaisseaux néoformés intimement unis les uns aux autres.

leurs étroites relations et explique qu'il y ait, entre les formes anatomiques, qui ne sont que des abstractions, tous les intermédiaires ; montre enfin qu'en raison de la haute différenciation de l'encéphale, on y peut, pour la clarté dans la nomenclature des

réactions toxi-infectieuses, distinguer les réactions inflammatoires (encéphalites) des lésions dégénératives.

Méningo-encéphalo-myélite tuberculeuse étudiée par les méthodes de Nissl et de Cajal (143). — La mise en évidence de lésions cellulaires corticales correspondantes par diverses méthodes cytologiques et la constatation de méningo-myélite associée à la méningite tuberculeuse d'apparence banale montrent, une fois de plus, l'individualité réactionnelle du névraxe comme l'intimité méningo-corticale.

Pachyméningo-encéphalite scléro-gommeuse (99). — Observation, prise avec Vigouroux, caractérisée cliniquement par le tableau des tumeurs cérébrales : obnubilation, hémiparésie, stase papillaire, crises épileptiques, et anatomiquement, par l'absence de lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien et les gommes confluentes du pôle antérieur du lobe frontal droit avec symphyse méningée.

Tétanos (70-76). — J'insiste, dans ce cas, sur la persistance de la fluidité sanguine, l'importance de l'hyperémie, l'œdème de la pie-mère cérébrale, et les lésions de cellules nerveuses, qui paraissent d'autant plus atteintes qu'elles sont plus élevées dans la hiérarchie fonctionnelle.

Ladrerie cérébrale (153). — Observation, prise avec Halbron, évoquant cliniquement l'idée d'une tumeur cérébrale et caractérisée anatomiquement par un grand nombre de petites tumeurs kystiques comme enchâssées à la surface des circonvolutions, au milieu du tissu sous-arachnoïdien légèrement infiltré de lymphocytes. Les cellules nerveuses corticales, même voisines des kystes, étaient intactes.

Épithélioma du cerveau secondaire à un cancer du sein (188).

b. — Prédominances morbides

J'ai divisé ces faits en 4 groupes selon la prédominance des troubles moteurs, sensitivo-sensoriels, vaso-moteurs et trophiques et psychiques dans les syndromes cérébraux.

1. — *Syndromes moteurs.*

Ces syndromes doivent être classés séparément, selon qu'ils sont seulement fonctionnels ou à substratum organique.

Association d'hémiplégie hystérique et de diplégie cérébrale infantile (33). — Dans ce cas, la filiation des accidents paraît avoir été la suivante :

1° Diplégie cérébrale infantile survenue à huit ans avec prédominance des lésions sur l'hémisphère gauche ;

2° Localisation de l'hystérie sur le côté et particulièrement le membre inférieur droits, lieu de moindre résistance.

Ce cas montre une fois de plus qu'il faut être très circonspect, quand il s'agit de rattacher l'exagération des réflexes tendineux à l'hystérie, et apporte, dans la discussion encore ouverte à ce sujet, un appui à l'opinion de M. Babinski, *que l'hystérie seule n'entraîne jamais exagération des réflexes tendineux et épilepsie spinale.*

Un cas de chorée chronique avec autopsie (224). — Il s'agit d'une femme de cinquante-huit ans, choréïque depuis vingt-cinq ans, étudiée avec M. le professeur Gilbert Ballet. Elle mourut de broncho-pneumonie, après avoir présenté dans les dernières semaines de sa vie des phénomènes pseudo-bulbaires en rapport avec des lacunes de désintégration dans les noyaux lenticulaires. A l'autopsie on trouva une méningo-encéphalo-myélite diffuse subaiguë très marquée.

Au niveau du cerveau, elle est caractérisée par une grosse infiltration lymphocytique de la face profonde de la méninge molle qui se continue sans ligne de démarcation avec l'infiltration lymphocytique abondante des gaines périvasculaires de His. Cette infiltration périvasculaire se poursuit jusqu'au niveau des capillaires. A ce processus conjonctivo-vasculaire se joignent la chromatolyse, plus ou moins intense selon les régions, des cellules pyramidales, dont les géantes sont souvent pigmentées, la disparition du plexus d'Exner, la diminution des fibres tangentielles et la raréfaction des fibres de la couronne rayonnante avec taches de démyélinisation autour des vaisseaux.

Au cervelet les altérations sont de même ordre, mais moindres, de même qu'au bulbe.

Les méninges spinales sont peu touchées et seulement dans leur partie postérieure ; l'infiltration lymphocytique périvasculaire n'est guère appréciable que pour quelques vaisseaux corticaux.

Les cellules radiculaires antérieures, un peu pigmentées, sont souvent en chromatolyse ; mais la lésion la plus remarquable de la moelle est la dégénérescence graisseuse presque totale et complète des cellules des colonnes de Clarke, atteintes en même temps de chromatolyse. Par contre les ganglions spinaux paraissent à peu près indemnes.

Hémiplégies organiques. — Dans un premier cas (173), il s'agit d'une hémiplégie ancienne par ramollissement avec anesthésie à maximum périphérique et abolition des réflexes tendineux du membre inférieur.

Le deuxième cas (180) concerne un jeune homme de vingt-huit ans, qui, dans le décours d'une *fièvre typhoïde*, eut une hémiplégie gauche transitoire avec exaltation unilatérale des réflxes tendineux et clonus du pied gauche.

2. — *Syndromes sensitifs.*

Ramollissement symétrique des deux lobes occipitaux (22). — Cécité complète observée avec Vigouroux chez un dément, par double hémianopsie résultant de ramollissements symétriques des deux lobes occipitaux par oblitération par artérite des deux artères cérébrales postérieures à un centimètre de la bifurcation du tronc basilaire.

Méningo-myélite syphilitique avec hémianopsie et réaction hémiopique (178). — Les symptômes peuvent être groupés sous trois chefs. Ce sont des signes de *myélite transverse* (paraplégie spasmodique, clonus des pieds, signe de Babinski, troubles des réservoirs, etc.) ; ensuite des signes de *névrite optique* (hémianopsie bitemporale, atrophie blanche des papilles avec réflexe hémiopique de Wernicke) ; enfin des signes de *méningite chronique* fournis par le liquide céphalo-rachidien (albumine, mononucléose). Ce syndrome peut être nommé *méningo-myélite avec névrite optique*.

3. — *Syndromes trophiques.*

Je range ici un peu arbitrairement mes recherches en cours sur la température après la mort, car ses variations paraissent liées à des altérations nerveuses.

Pemphigus unilatéral par ramollissement cérébral (222). — Il ne paraît pas douteux que dans ce cas le pemphigus soit lié, au même titre que les troubles vaso-moteurs qui accompagnaient l'hémiplégie, au ramollissement du lobe temporal gauche. En effet, la topographie des bulles n'a aucun caractère tronculaire ou radiculaire qui fasse penser à une cause nerveuse périphérique.

L'hyperthermie post-mortem. — J'ai publié trois cas d'hyperthermie *post-mortem* dépassant de beaucoup les faits, jusqu'à présent cités. Dans une méningite tuberculeuse avec hémorragie sous-arachnoïdienne j'ai observé 41° 2 au moment de la mort et 42°, 45°, 50°, 40° après 5', 20', 35', 55'.

Dans une pachyméningite hémorragique d'origine alcoolique, j'ai observé 40° au moment de la mort et 55° et 41° après une demi-heure et une heure.

Chez un pneumonique alcoolique, j'ai observé 41° au moment de la mort et 59°, 58°, 55°, 36° après 5', 20', 35', 50'.

Toutes ces températures sont rectales. Dans cette troisième observation les températures nasales, au bout des mêmes temps, ont été respectivement de 53°, 28°, 27° et 26°.

4. — *Syndromes psychiques.*

Je dois encore diviser ces syndromes, en deux groupes selon qu'ils dépendent nettement d'un trouble localisé ou qu'ils paraissent résulter, dans l'état actuel de nos connaissances, de perturbations diffuses du cerveau.

α. Syndromes psychiques localisés

Dans ces syndromes, je fais rentrer des faits de psychologie presque normale ou sans substratum organique appréciable à côté de troubles dus à des lésions en foyer.

Sémiologie du sommeil naturel (22). — J'insiste, d'après Tournay, sur l'importance des signes physiques fournis par François Franck, Mosso et Bouchard.

L'hypnotisme collectif en Tunisie (29). — Description *de visu* de la séance mensuelle d'hypnotisme, à laquelle se livrent les disciples de la confrérie de Sidi-Aissa, de Téboursouk, dans la Grande Kroumirie sous la direction de leurs Marabouts, qui emploient les procédés classiques depuis Charcot dans la culture de l'hystérie.

Audition colorée familiale (32). — Sur 11 membres de la famille, dont 10 sont vivants, 9 ont de l'audition colorée.

Si nous relevons les caractères généraux de cette audition colorée, nous les trouvons classiques : *Association d'images fixe, passive, subconsciente, n'apparaissant dans le champ de la vision mentale le plus souvent que sous l'influence de l'attention.* L'audition colorée diffère donc des associations d'*idées fixes des aliénés*, en ce que celles-ci sont toujours dans le champ de la conscience. Mais elle diffère aussi, par sa fixité, des *simples associations d'images*.

Sur les 9 auditifs-coloristes, 7 sont visuels ; les deux auditifs ont l'imagination concrète.

Les deux seuls membres de la famille, qui ne sont pas auditifs coloristes, sont des visuels ; leur imagination est visuelle typographique.

Parmi les 7 visuels qui ont l'audition colorée, 3 ont l'imagination concrète.

Il semble donc que les meilleures conditions pour avoir de l'audition colorée sont surtout d'être *visuel*, ou, si l'on est à prédominance auditive, d'avoir une *imagination concrète*.

L'audition colorée, dans des cas comme le nôtre, paraît avant tout relever de la contagion mentale.

Ce n'est pas dire qu'elle soit un *phénomène morbide.* La suggestibilité est physiologique.

Nous nous croyons donc autorisé à conclure que notre observation :

I. — Au point de vue général confirme les résultats déjà acquis :

1° Les impressions de couleur, suggérées par certaines sensations acoustiques, sont des images mentales ;

2° Les personnes qui éprouvent ces impressions appartiennent au type de mémoire à prédominance visuelle ;

3° L'association fixe des impressions paraît de plus en plus le résultat de perceptions associées dans l'enfance et fixées par l'habitude.

De plus, le type de l'imagination est concret ou visuel topographique, jamais auditif.

II. — Et au point de vue particulier elle nous paraît être la première observation aussi nombreuse et complète d'audition colorée familiale due vraisemblablement à la contagion mentale et à l'hérédité de la mémoire et de l'imagination.

Aphasie motrice pure et hémiplégie droite hystériques (208). — Ce malade, étudié avec R. Glénard, présentait de l'hystérie l'hémispasme glosso-labié sans secousses parcellaires et coexistant avec un spasme œsophagien à caractère électif; l'hémiplégie droite sans aucun signe physique; l'aphasie motrice pure, qui n'est qu'un mutisme hystérique incomplet, et qui se caractérise par une vivacité de l'intelligence, une diversité et une intensité de la mimique, une rapidité de compréhension visuelle et auditive et des réactions par les gestes et l'écriture qu'on ne voit pas à ce degré chez un organique. D'ailleurs, il guérit complètement sous l'influence exclusive de la persuasion.

Aphasie. — Mes publications sur l'aphasie comprennent la description de faits particuliers avec A. Vigouroux (87), Salomon (162) et Jean Troisier (182-192) et une étude générale de l'aphasie faite avec M. le professeur Gilbert Ballet.

Dans le cas de *dysarthrie provoquée par une lacune de désintégration de la substance blanche du cap de la IIIe frontale gauche* (87), non seulement le malade possédait l'image motrice du mot comme dans l'aphasie motrice pure et la dysarthrie, mais il exprimait sa pensée par des mots mal articulés, mais articulés ; la plupart des consonnes se transformaient en dentales. Il semble donc qu'il existe des cas de transition entre l'aphasie motrice pure et la dysarthrie.

Dans le fait publié avec Salomon (162), il s'agit d'une *aphasie motrice, sans surdité ni cécité verbales, avec ramollissement massif des trois quarts inférieurs de la pariétale ascendante* et surtout sous-corticale de l'opercule rolandique coupant une partie de la

substance blanche sous-jacente au pied de la III[e] frontale et s'enfonçant dans le centre ovale sans atteindre, à l'œil nu, les noyaux centraux. Il y a intégrité apparente du noyau lenticulaire et de la zone de Wernicke.

J'ai résumé comme suit avec J. Troisier (182) un cas d'*aphasie motrice et sensorielle par double ramollissement frontal et temporal.*

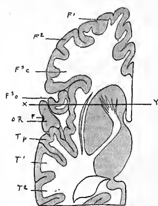


Fig. 40. — Coupe horizontale passant par le bord inférieur du genou et du bec du corps calleux.

On ne voit qu'une lésion punctiforme en F dans l'opercule rolandique OR. — $F^1, {}^2, {}^3$, circonvolutions frontales. — F^3c, cap de la 3[e] frontale. — F^3o, opercule frontal. — Tp, circonvolution temporale profonde. — $T^1, {}^2$, circonvolutions temporales.

Au point de vue clinique, c'est une aphasie de Broca, ou, si l'on aime mieux, une aphasie totale légère, c'est-à-dire une aphasie motrice ou « anarthrie de Pierre Marie », avec aphasie sensorielle, aphasie de Wernicke, aphasie de compréhension ou aphasie vraie de Pierre Marie. Le déficit intellectuel est incontestable.

Au point de vue anatomique, pour les classiques, le ramollissement de la frontale ascendante, prolongé dans le pied de F^3, centre de Broca, explique l'aphasie motrice, et le ramollissement de la partie moyenne de T^1 explique la surdité verbale ; et pour Pierre

Marie, le ramollissement antérieur, situé dans la zone lenticulaire ou quadrilatère de Pierre Marie, explique l'anarthrie, et le ramollissement postérieur, situé dans la zone de Wernicke, explique l'aphasie vraie de Pierre Marie.

Enfin, une *aphasie de Broca par hémorragie du noyau lenticulaire gauche dans la partie postérieure du putamen et le segment externe du globus pallidus* (192) s'accommode, comme le cas précédent, des deux théories, la récente ou l'ancienne.

Dans la théorie de M. Pierre Marie, l' « anarthrie » intense

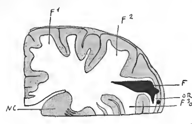


Fig. 41. — Coupe vertico-transversale selon XY de la figure 43.

On voit, en noir, le ramollissement F occupant l'opercule rolandique et sectionnant une partie de la substance blanche du pied de la 3ᵉ frontale F^3O

F^1, F^2, circonvolutions frontales. — F^3O, opercule frontal. NC, noyau coudé. — F, foyer de ramollissement.

s'explique par la lésion considérable de la zone lenticulaire et les signes atténués de « l'aphasie de Wernicke » par la lésion peu prononcée de l'isthme temporo-pariétal. Il est vrai que la théorie classique peut encore se réclamer de ce fait, la lésion sus-lenticulaire pouvant, comme l'admet M. Dejerine, déterminer par la section des fibres de projection de la 3ᵉ frontale, une aphasie motrice sous-corticale.

Dans une étude d'ensemble sur l'aphasie, j'ai, avec M. le professeur Gilbert Ballet (240) exposé de façon didactique et critique l'*historique, la sémiologie, la symptomatologie, l'anatomie pathologique, la physiologie pathologique, le diagnostic, le pronostic et le traitement de l'aphasie.*

Depuis 1906, nous avons recueilli douze cerveaux d'aphasiques se répartissant ainsi :

Trois *aphasies de Wernicke* avec : 1° trois ramollissements dans

la zone de Wernicke, et une lacune dans la couche optique; 2° un foyer dans le gyrus supramarginalis et une lacune entre l'extrémité antérieure de l'insula et la corne frontale du ventricule latéral; 3° un foyer dans T^{II} et une lacune à l'extrémité postéro-externe du noyau lenticulaire;

Deux *aphasies motrices pures* avec ramollissement de l'opercule rolandique s'étendant, dans un cas, dans la moitié postérieure de F^{III} et, dans l'autre cas, dans le tiers inférieur de la pariétale ascendante;

Cinq *aphasies de Broca*, dont deux formes corticales et trois formes profondes, avec, dans les *formes corticales :* 1° ramollissement de la moitié inférieure de la frontale ascendante ; 2° ramollissement de la partie antérieure de l'insula et de la profondeur de l'opercule rolandique, et dans les *formes profondes :* 1° ramollissement linéaire de la capsule externe, et 2° et 3° hémorragies du noyau lenticulaire le débordant;

Et deux *aphasies totales* avec chacune deux lésions, l'une dans le territoire de l'aphasie motrice, l'autre dans le territoire de l'aphasie sensorielle, c'est-à-dire : 1° ramollissements du tiers inférieur de la frontale ascendante et de la moitié antérieure de T^{I} et T^{II} ; 2° ramollissements, occupant l'un la moitié supérieure de la frontale ascendante et le tiers postérieur P^{I} et l'autre la substance blanche de la partie postérieure de la zone de Wernicke.

Toutes ces observations peuvent s'expliquer par les deux théories, la classique élargie selon Déjerine et Liepmann et celle de Pierre Marie.

D'une revue impartiale des faits, il semble qu'on puisse répondre de la façon suivante aux questions de la Société de neurologie :

Il n'existe pas d'aphasie motrice par lésion exclusivement localisée au pied de F^{III} gauche. Mais il existe des cas d'aphasie de Broca par lésion de la zone antérieure du langage et avec intégrité de la zone de Wernicke.

Il n'existe pas sûrement de cas de lésions du tiers postérieur de la circonvolution de Broca sans troubles du langage.

Il n'existe pas d'aphasie motrice par lésion strictement localisée au noyau lenticulaire, mais il y en a par lésion de l'insula et de la capsule externe coupant le faisceau arqué.

La lésion de l'aphasie motrice avec alexie et agraphie occupe un siège plus étendu que celui de l'aphasie motrice pure.

C'est que l'aphasie motrice résulte soit de la lésion corticale ou sous-corticale de la psrtie antérieure de la zone du lsngage (csp et pied de F^{III}, partie inférieure de ls frontale ascendante, psrtie antérieure de l'insula), soit de sections de fibres d'association l'unissant aux autres régions de l'écorce ou de fibres d'irradistion.

Ls conception apraxique des sphssies, qui les synthétise, en fscilite la compréhension.

Ainsi, l'*aphasie motrice* est une apraxie verbsle, tantôt motrice : c'est l'anarthrie de Pierre Marie ; tantôt idéo-motrice : c'est l'sphémie élémentaire, l'amnésie des mouvements d'articulation des mots ; tantôt par agnosie verbale : c'est la paraphasie, l'aphssie supérieure, au sens de von Monakow ; c'est une parapraxie verbale par agnosie.

Ce que nous avons dit de l'aphasie motrice peut être répété pour l'*agraphie*, qui n'est qu'une variété d'apraxie verbsle.

La *surdité verbale* est une agnosie, tantôt primaire, élémentaire, de réception : c'est la surdité verbale du syndrome de Wernicke ; tantôt secondaire, supérieure, d'association : c'est le léger trouble de compréhension des phrases parlées qu'on observe souvent dsns le syndrome de Broca.

Ce que nous avons dit de la surdité verbsle peut être répété pour l'slexie.

Nous pouvons donc dire, en employant ls terminologie génėrsle des apraxies et des agnosies, que l'apbasie de Broca est une aprsxie verbale idéo-motrice avec agnosie verbale d'associstion, besucoup plus marquée pour la vue que pour l'ouïe, et que l'aphasie de Wernicke est une agnosie verbale de réception avec paraprsxie verbale par sgnosie, encore plus marquée pour l'écriture que pour la psrole.

Et ceci ne nous paraît pas qu'une simple transposition puérile de termes, car ramener un css particulier à un cas plus général est, selon la définition même de la connsissance, un peu l'expliquer.

Apraxie (211). — Il s'agit d'une femme, dont la déchéance mentale est incontestable mais localisée, et dont l'histoire clinique étudiée avec Boudon, peut être divisée en trois périodes :

1° *Première période*, de déchéance mentale insidieuse et progres-

sive, caractérisée par *l'amnésie* et particulièrement l'impossibilité de continuer à faire correctement des boutonnières, ce qui était son gagne-pain. Cette période se termine par la *fugue* avec amnésie, qui oblige l'entourage de la malade à la faire hospitaliser.

2° *Deuxième période*, de troubles diffus de l'intelligence, à caractère démentiel, avec gâtisme et désorientation dans le temps et l'espace, où l'on distingue, à l'analyse, plusieurs groupes : *aphasiques*, *agnosiques* et *apraxiques*.

3° *Troisième période*, qui se continue actuellement, qui se caractérise d'une part par la rétrocession et la disparition de certains troubles et d'autre part par la persistance de certains autres, et qui donne à la malade la physionomie d'une *démente partielle*.

C'est ce déficit partiel de l'intelligence, avec ses caractères particuliers, qui nous paraît mériter attention, car il nous semble que c'est par l'analyse de phénomènes de déficit de cet ordre qu'on pourra peut-être isoler, comme on l'a fait pour l'aphasie, un certain nombre de *mécanismes intellectuels*, qui, bien qu'étroitement reliés à l'ensemble des phénomènes psychiques, peuvent être perturbés avec une élection telle que la physionomie de leurs troubles permet d'induire leur relative indépendance à l'état normal.

Notre malade est une démente, si l'on entend seulement par ce terme un certain déficit de l'intelligence, mais ce n'est en tout cas qu'une *démente partielle*, car ce déficit intellectuel est assez limité pour qu'on distingue facilement notre malade d'une démente organique ou sénile.

De ce déficit partiel de l'intelligence, ce qui frappe le plus, ce sont les troubles du *langage* et de l'*activité motrice*. Dans les uns et les autres, on remarque d'abord la *persévération*, c'est-à-dire la reproduction continuelle d'un même mot ou d'un même mouvement comme réponse à des ordres différents. La persévération de notre malade n'est ni *tonique*, ni *clonique*, mais *intentionnelle*, selon la classification de Liepmann, c'est-à-dire répond à notre intoxication par l'idée ou par le mot.

L'étude du *langage* montre que la malade parle bien spontanément, nomme exactement les objets qu'on lui présente, com-

prend ce qu'on lui dit, mais a des troubles de la *lecture* et surtout de l'*écriture*. Elle reconnaît les lettres, exécute les ordres écrits très simples, mais lit à haute voix en remplaçant les mots les uns par les autres, sans comprendre ce qu'elle lit et sans se rendre compte qu'elle ne comprend pas. Quant à l'écriture, qu'elle soit spontanée, sous dictée ou d'après copie, elle se réduit à des jambages.

Il s'agit donc d'une *aphasie de compréhension* se résumant en *cécité verbale* légère et *agraphie* intense.

L'étude de l'*activité motrice* montre que la malade exécute correctement la plupart des actes spontanés simples de la vie courante, se sert généralement bien des divers objets usuels qu'on lui donne, obéit exactement aux ordres élémentaires mais commet dans d'autres actes aussi simples, un peu plus compliqués ou appris par des procédés didactiques, tels que l'acte de tailler un crayon, faire des boutonnières, natter des cheveux, des fautes tellement grossières que le simple diagnostic de démence nous paraît insuffisamment précis et que nous croyons utile d'avoir recours aux notions d'*agnosie* et d'*apraxie*.

β. Syndromes psychiques diffus : psychoses.

Conservant une division traditionnelle en psychoses *organiques*, *toxiques* et *constitutionnelles*, je rangerai dans ces trois groupes quelques faits, qu'il m'a été donné d'observer, en faisans remarquer que j'entends simplement par psychoses toxiques le syndromes psychiques dans le déterminisme desquels prédomine évidemment le facteur toxique et par psychoses constitutionnelles les syndromes psychiques dans le déterminisme desquels paraît prédominer le facteur constitutionnel, la formule spéciale somato-psychique de l'individu, qui constitue son coefficient réactionnel particulier.

Mais auparavant j'indiquerai quelques travaux sur la pathologie générale des psychoses.

1. *Pathologie générale des psychoses.*

J'ai forcément dans ces recherches émis des hypothèses. Elles

n'ont dans mon esprit que la valeur d'échafaudages provisoires pour relier entre eux les faits, qui seuls importent.

Valeur pratique de la glycosurie alimentaire dans le pronostic des délires (212). — Dans le service des « délirants » de l'Hôtel-Dieu, dirigé par M. le professeur Gilbert Ballet, j'ai, avec Rosanoff, systématiquement en 1908 et 1909, soumis à l'épreuve de la glycosurie alimentaire un grand nombre de malades présentant les délires les plus divers, mais dont la durée, souvent transitoire, est la meilleure démonstration de l'utilité de ce service.

Ces faits se répartissent en deux groupes : l'un, nombreux, celui des *glycosuries alimentaires positives*, parce que nous avons tenu à montrer sa très grande fréquence dans le service des délirants de l'Hôtel-Dieu ; l'autre, très petit, celui des *glycosuries alimentaires négatives*, parce que nous avons trouvé inutile d'y faire figurer tous les cas témoins, recueillis chez les déments précoces et les paralytiques généraux par exemple.

Les 14 faits positifs comprennent d'abord 6 *alcooliques*, présentant soit de la *confusion mentale*, du *délire onirique* ou des *idées hypocondriaques ou de persécution;* ensuite 6 *débiles* présentant soit de la *confusion mentale*, du *délire onirique* ou des *idées mélancoliques, hypocondriaques ou de persécution ;* enfin 3 *mélancoliques récidivantes*. Les deux faits négatifs comprennent 2 débiles, dont l'un a des tares psychiques de dégénérescence, et l'autre, de constitution paranoïaque, des idées de persécution.

Ainsi l'épreuve de la glycosurie alimentaire, quand elle est positive, s'ajoute aux signes tirés de l'analyse sémiologique psychiatrique pour faire le diagnostic de délire toxique. Il semble, en effet, plus simple de penser que la perturbation nutritive, dont elle est l'expression chimique, est antérieure au délire ou tout au moins lui est contemporaine, plutôt que d'avoir recours à l'hypothèse inverse d'un trouble cérébral, dont le délire est l'expression psychique, produisant secondairement la glycosurie alimentaire. Chez les confus et les oniriques, l'appoint de cette épreuve est, peut-on dire, inutile ; mais dans le diagnostic d'idées mélancoliques, hypocondriaques ou de persécution, il prend, à notre avis, une certaine importance, quand l'anamnèse, comme il arrive souvent, manque presque complètement

Les troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne (134, 135, 136, 137, 138, 139, 200, 206, 207, 213, 214, 216). — La clinique, unie à la physiologie, a démontré que certains ayndromes, tels que le goitre exophtalmique, le myxœdème, ou l'acromégalie, étaient liés à dea troubles de certaines glandes à sécrétion interne. On a parfois, chez des malades atteints de ces syndromes, observé la coexistence de troubles psychiquea.

Ces troubles psychiques étant connus, la question est de savoir s'ils dépendent des troubles glandulaires avec lesquels ila coexiatent. C'eat là l'objet de mon travail : *l'essai d'une démonstration de l'existence de troubles psychiques par perturbations des sécrétions internes*.

Pour cette démonstration, on peut recueillir, dans les services de médecine générale, des observationa de troubles psychiques dana les syndromes glandulaires ou réunir, dans les services d'aliénés, des observations de troubles glandulaires dana lea affections mentalea. On est ainsi amené, dana une double série de faits, à remonter d'une part de la glande au cerveau et d'autre part du cerveau à la glande. Cette double façon d'enviaager les faits, exempte de théorie, m'a paru devoir être appliquée.

Dans une *première partie*, toute d'analyse, cherchant à *remonter de la perturbation glandulaire au trouble cérébral*, on choisit, pour chaque glande, les observations utilisables, et, pour les interpréter, on s'appuie sur les résultata concordants ou non de l'expérimentation.

Dans la 2e *partie*, le but qu'on se propoae est inverse de celui de la première. Au lieu de chercher dans les syndromes glandulaires les troubles psychiques, on étudie dans les affections mentales lea troubles glandulaires.

Pour savoir quand ceux-ci commandent ceux-là, il faut encore avoir recours, comme dans la première partie, à l'obaervation et à l'expérimentation.

Observateur, on établit, pour chaque affection mentale, en regard de l'état fonctionnel et anatomique du cerveau, l'état des glandes à sécrétion interne, par les méthodes clinique, opothérapique, sérothérapique et anatomique, travail difficile à cauae de la multiplicité dea causes d'erreur dans l'interprétation des faits.

Par l'expérimentation, qui ne peut guère porter que sur l'homme, la *psychiatrie comparée* étant à peine née, on essaierait de se garer des causes d'erreur en s'appuyant sur des faits aussi précis que possible, opothérapiques et chirurgicaux.

Les matériaux, d'ailleurs, sont rares. Il s'agit donc plus d'orienter l'avenir que d'apprécier le passé.

Trois méthodes permettent l'étude des troubles glandulaires dans les syndromes psychiques : les méthodes *clinique*, *opothérapique* et *anatomo-pathologique*.

Par la *méthode clinique*, on recueille des observations de malades présentant, en coexistence avec un syndrome psychique qui d'abord attire l'attention, des symptômes plus ou moins nombreux ou masqués ressortissant aux divers syndromes, typiques ou frustes, par perturbation des glandes thyroïde, parathyroïde, thymique, surrénale, hypophysaire, mammaire, ovarienne, interstitielle testiculaire, prostatique, etc...

Reste, dans l'interprétation, à ne pas prendre pour un rapport de causalité ce qui peut n'être qu'un co-effet d'une même cause ou n'avoir avec le trouble mental qu'un rapport tout à fait contingent.

La *méthode opothérapique*, avec ses variantes telles que la sérothérapie cytotoxique, permet d'instituer chez l'homme malade des expériences thérapeutiques et d'en tirer, selon l'axiome : *Naturam morborum curationes ostendunt*, des inductions pathogéniques. Mais quand il s'agira d'établir un rapport de causalité entre une perturbation psychique et un trouble glandulaire, parce que l'administration d'un extrait de la glande incriminée aura été suivie de la disparition du syndrome psychique considéré, il faudra redoubler de prudence, car les causes d'erreur sont multiples : simple coïncidence, action générale sur l'organisme, suggestion, variabilité des extraits opothérapiques, différence entre leur action et celle de la glande normale, contingence du délire, sinon de la réaction cérébrale, vis-à-vis du trouble glandulaire, qui peut d'ailleurs n'avoir agi sur l'état mental que par l'intermédiaire de perturbations d'une ou de plusieurs autres glandes.

Par la *méthode anatomo-pathologique*, on recueille des pièces d'une incontestable valeur, mais il faut savoir comme toujours les lire et les interpréter ; les lire, c'est-à-dire reconnaître les

variations physiologiques, les erreurs de techniques, les lésions cadavériques, pour distinguer le normal du pathologique; les interpréter, c'est-à-dire reconnaître dans les lésions pathologiques celles qui sont contingentes, sont des altérations récentes dues aux accidents terminaux ou ne sont qu'un co-effet, résultant, au même titre que les troubles cérébraux, d'une infection ou d'une intoxication antérieures, pour pouvoir, avec ces lésions échappant à la critique, essayer d'établir un rapport de causalité entre perturbations glandulaires et symptômes psychiques. Une dernière difficulté, considérable, rendra d'ailleurs ces recherches assez rares dans de bonnes conditions. Les troubles glandulaires, que l'on suppose par hypothèse avoir agi sur l'état mental, ne sont généralement pas assez graves pour entraîner la mort. Il s'écoule donc un temps très long entre le début des accidents et l'autopsie. Or, d'une part, des lésions surajoutées peuvent, par la surcharge pathologique, rendre méconnaissables des lésions glandulaires anciennes, et, d'autre part, des symptômes psychiques, nés d'un trouble glandulaire souvent transitoire, peuvent lui survivre indéfiniment.

Des exemples de séquelles mentales d'une perturbation fonctionnelle depuis longtemps disparue sont fréquents dans les asiles. C'est, par exemple, l'histoire de ces alcooliques qui ont un premier délire sous l'influence de l'alcool, et, de longues années après qu'ils ne boivent plus, restent des persécutés chroniques.

Ce programme, déjà très difficile à remplir, est encore rendu plus ardu par la complexité des syndromes entre lesquels on cherche un lien directeur. Nous avons vu qu'on peut assez souvent remonter de la clinique à la perturbation glandulaire, quand le syndrome est suffisamment dessiné; mais à côté des cas nets, il en est d'autres plus fréquents, dans lesquels le peu d'intensité des symptômes ne permet pas de poser un diagnostic glandulaire, ou, au contraire, leur complexité oblige à incriminer plusieurs glandes, sans qu'on puisse toujours établir la chronologie de leurs troubles.

Et ces difficultés, rencontrées dans la critique des syndromes glandulaires, ne sont rien auprès des obstacles qu'on trouve dans l'étude des syndromes psychiques. Ceux-ci ne sont que des reflets

de perturbations cérébrales qui, le plus souvent, elles-mêmes nous échappent, tant sont imprécis et complexes les mécanismes multiples dont elles dépendent. Il faut, en effet, se souvenir que les divisions actuelles des « maladies mentales » ne répondent pas à des *maladies*, entités morbides définies par un agent déterminé, mais à des *affections*, localisations morbides d'agents variés, et surtout à des *syndromes*, aspects cliniques de pathogénie multiple.

Après ces deux parties de critique analytique, j'ai essayé de coordonner les résultats obtenus en une vue d'ensemble des troubles psychiques qui, d'après les critères anatomo-cliniques et expérimentaux, paraissent bien dus aux perturbations des glandes à sécrétions internes.

De cette double série de faits j'ai cru pouvoir tirer quelques considérations générales.

I. — La coïncidence fréquente des troubles psychiques dans les syndromes glandulaires est un fait.

Il me paraît évident que tout trouble psychique présuppose une prédisposition cérébrale, à moins d'une affinité toute spéciale de l'agent morbide pour le cortex.

Ces deux propositions admises, les troubles psychiques dans les syndromes glandulaires s'expliquent, soit par une simple coïncidence, soit par un rapport de causalité. Avec beaucoup d'autres auteurs, j'admets que, dans certains cas, il peut ne s'agir que de coïncidence ; mais il me paraît incontestable, après tout ce que j'ai rapporté, que, dans d'autres cas, il s'agit d'un rapport de causalité et que la perturbation de la sécrétion interne, qui a déterminé le syndrome clinique, a aussi déterminé le syndrome psychique.

Ce déterminisme, d'ailleurs, ne me paraît pas toujours univoque.

On peut en distinguer trois modes :

1° Tantôt le trouble glandulaire, survenant dans l'enfance ou l'adolescence, retentit sur le *développement* de l'organisme et du cerveau : les troubles psychiques résultent d'*anomalies de structure* ;

2° Tantôt le trouble glandulaire, *compatible avec l'existence* et un fonctionnement relatif de l'organisme, entraîne, dans la vie

organique, comme dans la vie psychique, des modifications corrélatives d'intensité variée;

3° Tantôt enfin le trouble glandulaire, non plus modéré, mais *massif*, produit, en même temps que des troubles graves de l'organisme, des réactions cérébrales intenses se traduisant toujours de même par les psychoses toxiques classiques à type de confusion mentale.

Ces trois modes me paraissent expliquer les faits avec une suffisante approximation.

1° Le premier est le plus simple. Il est essentiellement du domaine *ontogénique* et *morphologique*. Le puérilisme mental de l'infantilisme en est un exemple.

2° Le deuxième est d'ordre humoral. Le milieu intérieur étant spécifiquement modifié par la perturbation élective d'une sécrétion interne déterminée, les éléments anatomiques qu'il baigne sont par cela même modifiés dans leur vitalité. Il en résulte, en même temps que des changements somatiques, anatomiques et fonctionnels, des changements psychologiques. Ceux-ci, comme ceux-là, reflets d'un même trouble humoral, présentent une série dégradée du pathologique franc au normal schématique.

On comprend ainsi qu'il existe un état mental du basedowien, comme de l'addisonien, et qu'à tel tempérament corresponde tel caractère. Car c'est un point sur lequel j'ai pris soin d'insister. Le tempérament est la caractéristique dynamique de l'organisme comme la constitution en est la caractéristique statique. D'après cette conception des professeurs Bouchard, Landouzy, Roger, on peut dire que l'un est à la physiologie, ce que l'autre est à l'anatomie. Or, parmi les fonctions dont les variétés individuelles font les tempéraments, les sécrétions internes me paraissent ne devoir pas être négligées, et quand on se décidera à reprendre l'étude trop délaissée des tempéraments, à côté des types classiques, sanguins, nerveux, lymphatiques ou bilieux, on pourra peut-être décrire les thyroïdiens, les hypophysaires, les surrénaux, les ovariens, les diastématiques, etc.

Le caractère, à mon sens, n'est que l'expression psychologique du tempérament. Constitution, tempérament, caractère, ne seraient ainsi que trois expressions anatomique, physiologique, psychologique, du coefficient réactionnel individuel.

L'importance des variétés individuelles des sécrétions internes dans les tempéraments se retrouve donc dans le caractère. Le vulgaire parle depuis longtemps de bonne ou de mauvaise humeur dans sa psychologie spontanée et aussi « d'humeur » dans son langage médical. Cette identité de termes me paraît cacher un sens profond, que l'étude des sécrétions met en évidence. Ces sécrétions, par leurs variations, retentissent sur la vie mentale comme sur le reste de l'organisme et elles se manifestent d'abord et surtout par des « changements d'humeur », des modifications de la vie affective, parce que celle-ci plus que l'activité motrice, et surtout intellectuelle, dépend de la vie organique, dont elle émerge à peine.

3° Enfin le troisième mode d'action, massif, du trouble glandulaire sur la vie mentale et qui se caractérise par la psychose toxique, est souvent très complexe en ce sens que l'intoxication cérébrale n'est pas seulement l'effet de la perturbation de la glande incriminée, à cause du syndrome concomitant, mais le résultat d'une série d'insuffisances fonctionnelles associées ou secondaires. Et ces associations font que souvent, en l'absence de symptômes directeurs, dans les syndromes pluri-glandulaires, mieux vaut avoir recours à des associations opothérapiques qu'à une thérapeutique visant une seule glande.

II. — L'existence des troubles glandulaires dans les syndromes psychiques n'a pas, jusqu'à présent, assez, à mon avis, attiré l'attention. Cependant ces troubles ne sont pas niables dans certains cas.

Dans ceux où ils ne sont pas apparents, il me semble qu'il y aurait un très grand avantage théorique et pratique à les rechercher par les trois méthodes clinique, anatomo-pathologique et opothérapique. Ainsi on pourrait peut-être éclaircir la pathogénie de quelques psychoses et améliorer des malades.

Anatomie pathologique du sympathique et des viscères dans les affections mentales (229). — L'âme n'est pas dans le corps, selon le mot de Leibnitz, comme un empire dans un empire, mais la vie psychique prend ses racines dans la vie organique, dont elle n'est qu'un épanouissement.

Puisqu'à l'état normal les fonctions de nutrition influent sur les fonctions cérébrales, il était intéressant de rechercher si, à

l'état pathologique, dans les affections mentales on trouve, à l'autopsie, des traces des troubles de la vie organique.

Aujourd'hui, tout le monde s'entend pour chercher dans l'anatomie pathologique du cerveau l'expression anatomique des troubles mentaux. On sait, d'autre part, que l'organisme humain est tel que les troubles d'un organe retentissent souvent sur d'autres. Après donc avoir étudié l'anatomie pathologique de l'encéphale dans les affections mentales, il fallait, pour être complet, rechercher si l'anatomie pathologique permettait de démontrer, comme l'a déjà fait la physiologie, que des troubles des divers organes retentissent sur l'encéphale et réciproquement. L'anatomie pathologique de ces organes comprend l'examen de leur parenchyme et de leurs nerfs, car un viscère est lésé, soit directement, soit par l'intermédiaire d'une altération de son système nerveux régulateur.

J'ai donc, dans cet article, étudié le grand sympathique et les principaux organes.

Le grand sympathique, pour moi, n'est pas un nerf, mais un vaste département fonctionnel du systéme nerveux, qu'on peut définir le *substratum de la régulation nerveuse des fonctions de nutrition*.

Les principaux organes à étudier sont, avant tout, les glandes, car, depuis les travaux de Bouchard, on sait que c'est surtout leurs perturbations qui déterminent l'auto-intoxication, dont les troubles mentaux sont souvent un reflet.

Cette étude est toute nouvelle; elle n'est qu'une amorce; aussi n'a-t-elle pas la prétention d'être complète.

J'ai énuméré les aspects de chaque organe dans les diverses affections et *syndromes* mentaux. J'ai commencé par l'étude du sympathique, doublement important par sa continuité du tissu avec le névraxe et par son rôle régulateur de la nutrition. J'ai ensuite classé les organes en commençant par ceux dont les lésions sont le mieux connues et paraissent les plus importantes, pour finir par ceux dont l'étude est encore moins ébauchée.

Dans les chapitres consacrés à chaque organe, — foie, rein, tractus digestif, thyroïde, surrénale, hypophyse, pancréas, rate, thymus, ovaires, testicules, prostate, poumons et cœur — après quelques généralités, j'ai exposé les faits anatomo-pathologiques

recueillis dans la littérature médicale ou observés par moi et après ces constatations, j'en ai proposé une interprétation. Le grand danger à éviter était de prendre pour une lésion *causale* un *co-effet*, résultant, au même titre que les troubles cérébraux, d'une infection ou d'une intoxication antérieures, ou des altérations récentes dus aux accidents terminaux ou en rapport avec la cadavérisation. Après discussion, j'ai essayé d'établir la valeur des lésions trouvées comme facteur pathogénique.

2. *Psychoses organiques.*

J'étudierai sous ce terme des observations de paralytiques généraux, de déments précoces et d'épileptiques.

A. **Paralysie générale.** — J'ai, chez les paralytiques, porté mon attention sur le liquide céphalo-rachidien, les lésions corticales et sympathiques, les formes cliniques et les complications.

a. *Liquide céphalo-rachidien.* — Je l'ai examiné au triple point de vue *cytologique*, *bactériologique* et *chimique*.

Au point de vue cytologique, une première étude de 44 P. G. entreprise dès mars 1901 (23) m'amenait aux conclusions suivantes :

« 1) Dans la *paralysie générale*, la leucocytose est un phénomène *précoce*; puisque, chez une femme chez laquelle il y a un mois on se croyait autorisé à écarter l'hypothèse d'une altération organique du système nerveux central, on trouve le 2 juin 1901, 33 leucocytes par millimètre cube ; et que, chez un homme à propos duquel on pouvait hésiter entre une « démence sénile » et un début de paralysie générale, on trouve 5 leucocytes par millimètre cube.

Il est bon d'ajouter que l'un et l'autre ont de l'inégalité pupillaire, le signe de Robertson, des réflexes tendineux très forts, et une diminution considérable de l'association des idées, mais n'ont pas de délire, ni de troubles de la parole.

2) Par contre, à la période de *cachexie*, les chiffres totaux diffèrent énormément, sans que nous soyons encore en état d'établir les modalités cliniques — s'il en est — qui répondent à ces variations.

3) En opposition à la variabilité des chiffres totaux, je citerai la constance relative de la *formule leucocytaire* qui, dans ses grandes lignes, s'est montrée analogue à celle établie par M. Joffroy.

Gros éléments polynucléés	11
Gros éléments mononucléés	13
Lymphocytes	75

Mes extrêmes donnent :

L	de 100 à 5
M	de 92 à 0
P	de 22 à 0

et la moyenne :

L	78
M	12
P	10

4) A propos des cas où la numération totale a donné *moins de 0,5 leucocytes par millimètre cube* se pose une série d'interprétations :

1. Erreur de technique.

2. Erreur de diagnostic ; on a pu prendre pour un paralytique général un malade présentant une affection différente des centres cérébraux-spinaux : démence organique, alcoolisme chronique, etc.

3. Il est possible que, suivant une opinion récemment soutenue par M. Klippel, *certains états anatomiques autres que la méningo-encéphalite diffuse produisent le syndrome paralysie générale*. Peut-être le cytodiagnostic serait-il un des éléments de diagnostic de ces variétés anatomiques.

Mes résultats sont, dans la majorité des cas, *conformes aux faits déjà publiés*. Exception doit être faite pour de rares paralytiques généraux, où le nombre des leucocytes m'a paru voisin de la normale. Mais l'examen du liquide céphalo-rachidien chez les paralytiques généraux me semble avoir, en plus de son intérêt diagnostic, un intérêt pronostic. Aussi je suis mes malades pour voir s'il y a un rapport entre l'évolution clinique et la formule leucocytaire du liquide céphalo-rachidien, et essayer d'établir un « cytopronostic ». »

Au point de vue *bactériologique*, j'ai examiné 53 P. G. (26). Le liquide céphalo-rachidien était ensemencé largement. On mettait 10 gouttes dans un tube de gélose inclinée, un centimètre cube dans un tube de bouillon et un centimètre cube dans un tube de Liborius à la gélose glucosée de Veillon. On portait à l'étuve à 37 degrés. Aucun des tubes n'a été jeté avant le cinquième jour.

Les résultats obtenus ont été les suivants :

1° Chez quarante et un des cinquante-trois paralytiques généraux examinés, toutes les cultures ont été absolument stériles, et plusieurs de ces malades ont été ponctionnés deux fois.

2° Chez deux malades deux fois ponctionnés, un seul tube, sur les trois ensemencés dans chaque cas, a poussé. Chez l'un, une première ponction a donné dans un tube une colonne de staphylocoque blanc, et une seconde n'a rien donné. Chez l'autre, une première ponction n'a rien donné, et une seconde un tube de colibacille.

3° Dans 8 cas, un seul tube sur trois a poussé, donnant :

Deux fois du staphylocoque doré.

Une fois du streptocoque.

Une fois du colibacille.

Trois fois du subtilis.

Une fois un gros coccus, qui ne poussa que dans un des deux tubes de gélose glucosée ensemencés et qui ne fut pas retrouvé.

4° Enfin, dans deux cas, deux des trois tubes ensemencés poussèrent.

Dans un cas, il poussa sur gélose inclinée du staphylocoque blanc et dans la zone de l'anaérobiose de la gélose glucosée une petite papule formée de bâtonnets trapus à bouts arrondis, ne prenant pas le Gram.

Dans le second cas, sur gélose inclinée et dans le bouillon, poussa le staphylocoque doré.

L'interprétation de ces faits semble évidente : le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux ne contient pas pendant la vie de micro-organismes poussant sur les milieux usuels aérobies ou anaérobies. En effet, ce n'est pas seulement pendant les périodes de calme ou de rémission apparente, mais c'est pendant les ictus, les crises d'agitation, de délire, les accès fébriles,

les complications purulentes, phlegmons, escarres, et même dans le subcoma pré-agonique, vingt-quatre heures avant la mort, que j'ai toujours trouvé stérile le liquide céphslo-rschidien des parslytiques généraux.

Au point de vue *chimique* enfin, j'ai, avec Lasausse (234, 238), 239), montré que le liquide céphalo-rachidien des P. G. ne contient pas d'ammoniaque préexistante, msis qu'il contient des substances qui en perdent très facilement sous l'influence de la chaleur ou des réactifs; que l'analyse chimique permet de mettre en évidence à côté de la choline une autre base organique qui possède quelques-uns des caractères de la triméthylamine : chloroplatinate qui, par la méthode de Denigès donne un periodure à cristaux caractéristiques, chlorhlydrate décomposé à froid par la magnésie en solution aqueuse, slors que dans des mêmes conditions le chlorhydrate de choline pur n'est pas décomposé; enfin que le dosage de la choline donne, comme première approximation, environ 0 gr. 10 centigrammes par litre pour les 2 liquides de P. G. examinés à ce point de vue.

b. *Lésions des neurofibrilles des cellules corticales* (107, 120). — Avec M. le professeur Gilbert Ballet j'ai constaté, chez deux P. G., des modifications des neurofibrilles, que je n'ai pas vus dans les cellules corticales de trois phtisiques, pris comme témoins.

Ces modifications ne sont pas perceptibles dans toutes les cellules. Elles prédominent dans les moyennes et petites pyramidales.

Ce contraste entre la fragmentation, la transformation granuleuse, la raréfaction des fibrilles des pyramidales moyennes et petites et l'intégrité des mêmes fibrilles dans la plupart des grandes pyramidales nous a frappés. Il y a d'silleurs là un parallélisme avec ce qu'on observe parfois par la méthode de Nissl.

Dans la majorité des pyramidales petites et moyennes, la région périnucléaire, plus ou moins claire, est privée de fibrilles, et à la base des prolongements souvent les fibrilles sont brutalement rompues, onduleuses, ou réduites à des points noirs, dont quelques-uns, quand on fsit jouer la vis micrométrique, apparsissent être des bâtonnets.

Dans de rares grandes pyramidales, on retrouve ces figures. Le

plus souvent on n'y voit que la raréfaction des fibrilles au voisinage du noyau.

En outre, nous avons constaté que, sur les cerveaux témoins, le feutrage fibrillaire qui entoure chaque cellule est beaucoup plus riche et dense que chez le paralytique général. Il est néces-

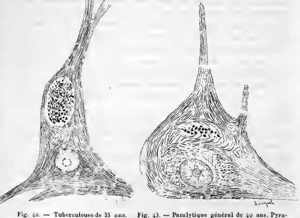


Fig. 42. — Tuberculeuse de 35 ans. Pyramidale moyenne du lobule paracentral Cajal. Zeiss. 1334/1.

On voit les neurofibrilles nombreuses continues, régulièrement calibrées, un gros amas pigmentaire, et le noyau jaune taché de points ocres sur la préparation.

Fig. 43. — Paralytique général de 40 ans. Pyramidale moyenne du lobule paracentral. Cajal. Zeiss. 1334/1.

On voit les neurofibrilles raréfiées, fragmentées, souvent irrégulièrement calibrées ou transformées en granules et bâtonnets, un petit amas pigmentaire et le noyau jaune taché de points ocres sur la préparation.

saire, à ce point de vue, de se mettre à l'abri d'une cause d'erreur en ne comparant dans les coupes que des régions exactement de même teinte, car l'imprégnation argentique est d'autant plus intense qu'on a étudié des points plus rapprochés des bords.

c. *Histologie pathologique du plexus solaire* (67). — Dans mes *Recherches sur le plexus solaire*, j'étais, d'après l'examen de dix plexus solaires de paralytiques généraux, arrivé aux conclusions suivantes :

Dans ces différents cas de paralysie générale, les aspects du plexus solaire ne sont pas uniformes.

Les lésions des fibres sont très fréquentes ; elles s'expliquent par la fréquence de l'association du tabes à la paralysie générale.

Les lésions interstitielles tendent vers la sclérose adulte ; elles s'en rapprochent d'autant plus que le paralytique est plus âgé et que la maladie a eu une évolution plus longue.

Les lésions cellulaires tendent vers l'atrophie pigmentaire. Elles n'ont pas les caractères d'altérations primitives.

Elles paraissent plutôt secondaires au processus de sclérose.

La rétraction de la cellule dans sa capsule endothéliale est une lésion d'une grande valeur pathologique. »

La comparaison d'observations cliniques inédites avec les résultats des autopsies m'a montré le bien fondé de ces propositions.

D'une part, j'ai groupé les plexus solaires des paralytiques généraux d'après : le degré de sclérose ; la présence de petites cellules rondes et de nodules infectieux ; l'altération des fibres nerveuses ; l'état des cellules nerveuses ; et d'autre part, les observations cliniques d'après : la rapidité de l'évolution ; les associations morbides ; les accidents terminaux.

La revue anatomo-clinique de ces douze cas confirme mes précédentes conclusions.

Dans le plexus solaire des paralytiques généraux, l'atrophie de l'élément noble est secondaire à la sclérose qui succède à l'inflammation du tissu conjonctivo-vasculaire, et l'atrophie des fibres nerveuses à myéline est due, quand on l'observe, à un processus tabétique surajouté.

d. *Formes cliniques* (66). — A l'asile de Vaucluse, j'ai, avec A. Vigouroux, suivi pendant trois ans, 200 cas de paralysie générale terminés par la mort.

A l'autopsie et à l'examen histologique, il nous a semblé que, dans tous les cas, on n'observait pas, en tous les points, les lésions que les auteurs exposent, dans une description d'ensemble, comme étant caractéristiques de la forme pure de la paralysie générale.

Nous ne prendrons comme exemple que trois faits.

La présence des *corpuscules hyalins*, les lésions des grandes *cellules pyramidales* et les *altérations des parois artérielles* sont loin de se présenter avec les mêmes caractères dans tous les examens.

Envisageant, dans leur ensemble, les observations anatomo-cliniques des paralytiques généraux que nous avons observés, il nous a paru impossible de les décrire toutes en une synthèse unique; nous avons cru qu'il était nécessaire de les ramener à quelques types, qui sont d'ailleurs reliés les uns aux autres par des intermédiaires, obéissant ainsi à une des lois les plus générales de la biologie.

Nous apportons 41 observations accompagnées de comptes rendus d'autopsies et d'examens histologiques. En nous basant sur le seul examen histologique, nous les avons divisées en trois groupes :

1° Un premier groupe de *paralysies générales inflammatoires pures*, où l'infiltration cellulaire des méninges et de l'écorce n'est pas accompagnée de lésions dégénératives des artères et d'infiltration de pigment hématique. Ce groupe comprend 17 cas;

2° Un deuxième groupe de *paralysies générales associées*, où l'infiltration cellulaire, moindre que dans le groupe précédent, s'associe à des lésions dégénératives des artères, dégénérescence hyaline, ou à des infiltrations de pigment hématique autour ou dans l'intérieur des parois vasculaires.

Ce terme d'associé a un sens exclusivement anatomique. Ainsi, un malade, cliniquement athéromateux de l'aorte par exemple, mais non anatomiquement athéromateux du cerveau, rentrerait dans le premier groupe; associé cliniquement, il ne l'est pas anatomiquement. Ce groupe comprend 18 cas;

3° Un troisième groupe correspond à la *forme dégénérative de M. Klippel*. Au point de vue anatomique, il se caractérise par l'extrême importance des lésions dégénératives des artères et de l'infiltration pigmentaire des cellules.

Dans ces cas, l'infiltration de petites cellules rondes manque ou est extrêmement discrète. D'ailleurs, quand elle existe, sa répartition peut être très inégale, selon les points examinés.

e. *Scléroses combinées médullaires* (39-130). — Frappé de la fréquence des scléroses combinées des cordons postérieurs et latéraux, j'ai, avec Vigouroux, étudié 12 cas particulièrement nets.

Ces observations peuvent se répartir en 3 groupes :

1[er] groupe : *scléroses latérales*.

Ces quatre scléroses latérales, pour avoir même topographie générale, sont trés différentes.

La premiére n'est pas une sclérose à proprement parler. Ce n'est qu'une simple raréfaction des fibres des faisceaux pyramidaux croisés, seulement sous la dépendance des lésions encéphaliques. Il n'est pour ainsi dire pas de moelle de paralytique qui ne présente pas à quelque degré des lésions analogues. Il existe tous les intermédiaires depuis la diminution de densité inappréciable des fibres jusqu'à l'éclaircissement manifeste.

La deuxième répond au maximum de ce dernier aspect. Mais le cas est déjà plus complexe. A la double dégénérescence des faisceaux pyramidaux d'origine encéphalique s'ajoute la sclérose consécutive à la plaque de lepto-méningite de la face antérieure de la moelle dorsale.

La troisiéme paraît, avant tout, fonction de myélite. La myélite est évidente; la pseudo-systématisation de la dégénérescence des fibres à myéline démontre qu'elle en dépend. A la myélite se joint de la ganglionite. La ganglionite, à défaut de myélite ou de radiculite, suffirait à expliquer la dégénérescence des fibres à myéline à la limite moyenne des cordons de Goll et de Burdach de la moelle cervicale. Cette sclérose postérieure permet de faire de ce cas une sclérose combinée. Il peut servir de transition en montrant qu'il existe toujours dans la pathologie des intermédiaires.

La quatrième est intéressante, parce qu'on peut attribuer la dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisé et direct à une pachyméningite ancienne de l'hémisphère droit. Ainsi s'explique l'aspect beaucoup plus dense de la sclérose du faisceau pyramidal direct droit et du faisceau pyramidal croisé gauche qui diffère sensiblement de la sclérose plus diffuse et moins profonde du faisceau pyramidal croisé droit. Cette dernière, consistant plutôt en une simple raréfaction des fibres, se rapproche des cas précédents.

2e groupe : *Scléroses postérieures.*

De ces trois scléroses postérieures, les deux premières répondent à la description classique, schématique du tabes. Ces deux premiers malades sont des tabétiques devenus paralytiques. Parce que la phase tabétique a été très lente et la phase paralytique rapide, l'association tabéto-paralytique est évidente.

La troisième sclérose est aussi une sclérose tabétique. Elle en a les lésions systématiques, les localisations dans les racines, les zones de Lissauer, les colonnes de Clarke. De plus, elle s'accompagne de méningite chronique antérieure et postérieure, de périvascularite dans les substances blanche et grise, sans systématisation, et d'inflammation certaine avec sclérose de la partie postérieure d'un des cordons latéraux. Aussi ce dernier cas peut servir de transition aux scléroses combinées.

3e groupe : *Scléroses combinées.*

Ces six scléroses combinées sont l'expression de processus différents, que le simple examen anatomique, fait en coupes sériées, suffit à éclaircir.

Dans les deux premiers cas, l'examen des cordons postérieurs aux différents étages de la moelle montre les dispositions classiques du *tabes incipiens* bien connues depuis Charcot et Pierret, schématisées par Pierre Marie et sur lesquelles Nageotte vient de nouveau d'attirer l'attention. Elles diffèrent absolument par leur continuité, leur élection sur les bandelettes externes, leur régularité, des lésions des cordons postérieurs décrites par Joffroy et Rabaud. Si l'aspect des cordons postérieurs est identique, il n'en est pas de même pour les cordons latéraux.

Dans le premier cas, ces lésions sont diffuses, et dépassant les aires pyramidales, font penser à des lésions primitivement médullaires. Et de fait, on trouve dans la partie moyenne de la moelle dorsale un foyer de *méningo-myélite* en évolution. Il explique que la sclérose diffuse des cordons latéraux, constatée dans la moelle lombaire, se réduise dans la moelle cervicale et le bulbe au faisceau cérébelleux direct.

Dans le deuxième cas, les lésions des cordons antéro-latéraux sont plus complexes. A la moelle lombaire, les deux aires pyramidales sont sclérosées, mais inégalement. L'aspect des coupes aux différents étages du névraxe donne l'explication de ces diffé-

rences d'aspect. La sclérose compacte du faisceau pyramidal croisé est sous la dépendance d'un ramolliaaement sous-cortical de l'hémiaphère cérébral du côté opposé. La sclérose diffuse et légère de l'autre aire pyramidale eat sous la dépendance d'un petit foyer de *méningo-myélite* de la région doraale, nettement appréciable, quoique beaucoup moins important que dans le cas précédent.

Dans le troisième cas, où syndromea cliniques paralytique et tabétique ont évolué rapidement et simultanément, la sclérose poatérieure a toua les caractères topographiques de la scléroae tabétique, et comme l'infiltration inflammatoire radiculo-méningo-myélo-encéphalique est partout contemporaine et diffuse, l'unité du processus paraît évidente.

Dans le quatrième caa, il y a à la fois sclérose des faisceaux pyramidaux, suite des lésions diffuses de l'encéphale et des altérations des cordons postérieurs consécutives à la névrite parenchymateuse alcoolique.

Par de petites variations dans les localisations de ce procesaus inflammatoire général et unique nous semblent s'expliquer les différences d'aspect dea deux derniers cas.

Dans l'un, la myélite diffuse, aussi bien polio que leuco-myélite, d'évolution rapide, masque et confond dans ses dégénérescences propres ce qui dana les cordons latéraux et postérieurs dérivait déjà peut-être de l'inflammation méningo-radiculaire, car les lésions des racines postérieures peuvent à elles aeulea expliquer la disposition de la dégénérescence des fibres des cordons postérieurs, comme la méningite, qui accompagne cea lésions dea racines postérieures, peut entraîner une dégénéreacence de voisinage des fibres nerveuses périphériques des cordons latéraux.

Dans l'autre, au contraire, la prédominance de la poliomyélite dans la méningo-myélite diffuse, comme l'intensité énorme de la radiculite, permet de comprendre, d'une part, la localisation nette de la sclérose dans le faisceau fondamental du cordon latéral, et d'autre part dans les zones de Lissauer, les bandelettea externes et le bord interne du cordon de Goll, dans les régiona lombaires, dorsale et cervicale.

Interpréter ces faits noua paraît aujourd'hui moina difficile que naguère.

A la conception des maladies nerveuses, caractérisées par la systématisation de leurs lésions, tend à se substituer une idée plus large faisant des affections nerveuses, que la clinique distingue, de simples syndromes à correspondance anatomique qu'on prévoit et qu'on vérifie en pratique, mais qui n'ont aucun caractère de spécificité. Ce ne sont que des stades d'une même évolution, qu'on a décrits à part, à cause de leur longueur et indépendamment de la maladie causale.

f. *Complications.* — Je passerai en revue les complications consistant simplement en symptômes surajoutés, en hémorragies cérébrales ou méningées, en suppurations méningées, en troubles particuliers de la moelle et des viscères.

Aphasie de Broca (101). — Il s'agit d'un paralytique général de cinquante-huit ans, aphasique moteur depuis trois ans lors de son entrée dans le service d'A. Vigouroux. Pendant dix mois, il présenta un double syndrome aphasique et démentiel. A l'autopsie, en plus d'une pachyméningite hémorragique avec fausse membrane organisée recouvrant les hémisphères, il existait une atrophie très marquée de F^III gauche, surtout de son cap. L'examen histologique y montre un épaississement fibreux de la pie-mère avec infiltration cellulaire très marquée et des lésions très profondes de la circonvolution, disparition des fibres tangentielles, lésions de la couronne rayonnante, lacunes de désintégration, chromatolyse et atrophie des cellules nerveuses.

Hémorragie cérébrale chez un PG arthritique (100). — Ce cas, étudié avec Vigouroux, répondait au syndrome paralytique, tel que l'a décrit Klippel chez les artérioscléreux. En dehors de l'hémorragie cérébrale et de l'inondation ventriculaire, le cerveau présentait des lésions diffuses très avancées : dégénération artérioscléreuse des artères cérébrales de moyen calibre, endoartérite très prononcée, lacunes de désintégration, disparition des fibres d'Exner et de Baillarger, atrophie des fibres de la couronne rayonnante, altération des cellules nerveuses. Il n'y avait d'inflammation ni dans la pie-mère, ni dans la substance cérébrale.

Tant au point de vue clinique qu'au point de vue histologique il nous paraît impossible de différencier ces formes de PG arthritique (type Klippel), des formes d'encéphalopathie dystro-

phique diffuse d'origine vasculaire décrites par Binswanger sous le nom d'encéphalite chronique subcorticale et par Alzheimer sous celui de dégénération artérioscléreuse grave progressive.

Pachyméningite avec hémorragie considérable (19). — Cas observé avec Vigouroux, remarquable par le volume énorme de l'hématome méningé, dont le sang était resté liquide. La ponc-



Fig. 44. — Photographie faite 30 heures après la mort.

On voit de chaque côté de la scissure interhémisphérique les tiers internes des lobes frontaux recouverts de la pie-mère. A la partie supérieure du lobe frontal droit, on voit un pan relevé de la dure-mère, la membrane sombre, qui recouvre les deux tiers externes du lobe frontal gauche, est une fausse membrane de pachyméningite et la poche à moitié pleine de liquide, qui marque la partie externe du lobe frontal droit, est un hématome volumineux de pachyméningite.

tion lombaire avait fourni un liquide clair à formule à prédominance lymphocytique (64 lymphocytes, 7 grands mononucléaires, 20 polynucléaires).

Suppurations méningées (47). — J'ai observé, avec Mermier, trois cas de méningites purulentes aiguës chez les PG. Dans les deux premiers, méningite à staphylocoques de la convexité des hémisphères, fonction d'une pyohémie à porte d'entrée cutanée (anthrax du dos); dans le troisième cas, suppuration d'un hématome sous-dûre-mérien, fonction d'une pneumococcie à porte d'entrée cutanée (escarre fessière).

Tabes à évolution rapide : scléroses combinées, méningo-myélite (95). — Dans ce cas, suivi avec Vigouroux et qui évolua cliniquement en une année, la moelle présentait les lésions du tabes

incipiens dans les bandelettes de Pierret avec, en plus, des lésions dans la partie interne des cordons de Goll, dans la zone de Lissauer et les racines postérieures. Il existait enfin, dans toute la hauteur de la moelle, un processus inflammatoire à maximum cortico-méningé dorsal et une raréfaction des fibres des voies pyramidales.

Atrophie musculaire type Aran-Duchenne (112). — Cette atrophie, observée avec Vigouroux dix mois avant la mort du PG, fut expliquée à l'autopsie par la raréfaction et l'altération des cellules radiculaires antérieures des renflements médullaires cervicaux et lombaires.

Ce fait, très rare, montre, derrière la multiplicité des syndromes, PG, tabes, atrophie musculaire, l'unité du processus pathogénique.

Mort subite par hémorragie surrénale (232). — Dans ce cas, étudié avec Fay, il s'agit d'une mort très brusque, sinon subite, avec syndrome de collapsus cardiaque, survenue, sans aucun signe qui ait pu la faire soupçonner, chez un paralytique général jeune, en état de dépression. L'affection n'était encore qu'au début de sa période d'état, comme le montrent l'histoire clinique, relativement courte et la légèreté des lésions du névraxe. La seule altération macroscopique importante trouvée à l'autopsie étant l'hémorragie de la surrénale droite, elle paraît être la cause de la mort. Cette cause de mort subite, dans la paralysie générale, est loin d'être connue des auteurs, car, dans un travail d'ensemble récent sur la question, à propos d'une observation personnelle, J. Roubinovitch et H. Paillard ne rapportent aucun fait d'hémorragie surrénale et n'en discutent pas l'hypothèse.

B. **Démence précoce.** — J'ai, avec Raoul Leroy, publié deux études anatomo-cliniques.

Dans le premier cas (110), une jeune femme est prise à vingt-quatre ans de troubles de l'attention et du caractère avec rires automatiques et fugues. Internée à vingt-cinq, elle présente négativisme, verbigération, illusions et hallucinations de la vue et de l'ouïe, délire polymorphe nettement démentiel. Après rémission, rechute avec attitude et gestes stéréotypés, embonpoint rapide, négativisme absolu. Nouvelle rémission et nouvelle rechute avec

alternatives de stupeur et d'agitation catatoniques. Mort par phtisie à vingt-neuf ans.

Le cerveau, comparé à 2 de tuberculeux du même âge, et à 1 de dément sénile, ne présentait aucune lésion inflammatoire, aucune lésion méningée, ni conjonctivo-vasculaire. Les pyramidales étaient relativement peu nombreuses dans le lobule paracentral. La majorité n'avait aucune grosse lésion. Il existait seulement des modifications dans la forme et l'aspect de quelques grandes et des petites pyramidales, surtout du lobule paracentral, dont beaucoup étaient neurophagées. Or cette femme mourut phtisique ; les lésions cellulaires des phtisiques sont généralement de cet ordre ; elles sont moins marquées, mais il peut n'y avoir qu'une différence de degré.

Dans le 2e cas (133), il s'agit d'une démente précoce hébéphrénique avec alternatives d'agitation, de dépression et de stupeur, qui mourut phtisique à trente-quatre ans avec stéatose hépatique et lésions cellulaires toxiques de l'écorce cérébrale, sans aucune inflammation du cerveau, des vaisseaux ni des méninges.

Cet aspect de l'écorce, rapproché de l'état de dégénérescence graisseuse massive du foie permet de rattacher les lésions cellulaires à un processus toxique lié à l'insuffisance hépatique.

Au point de vue clinique, le retour d'une lucidité relative de l'esprit, survenue au milieu de la cachexie phtisique dans la dernière semaine de la vie, aprés quatre ans d'hébétude plus ou moins continue, permettrait de penser qu'il y avait peut-être plus confusion mentale que démence vraie.

Au point de vue anatomique, l'absence de toute lésion inflammatoire fait ranger ce cas à la suite de ceux de Klippel et Lhermitte, Alzheimer, Vigouroux et nous-mêmes.

C. **Démence épileptique, paralytique et spasmodique à l'époque de la puberté** (144). — A l'autopsie de deux sujets correspondant au type clinique décrit par Jules Voisin, j'ai trouvé avec J. et R. Vosin, dans l'encéphale, des lésions des méninges, des cellules pyramidales et enfin de la sclérose névroglique à prédominance sous-méningée.

Les méninges étaient épaissies, sans lésion vasculaire ; il n'y avait pas trace des altérations de la paralysie générale ; résultat

en rapport avec l'absence de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire.

Les cellules pyramidales, aussi bien les grandes que les géantes, présentaient des lésions importantes, caractérisées par la déformation globuleuse, l'excentricité du noyau, la chromatolyse, etc. L'infiltration cellulaire était plus marquée du côté opposé à l'hémiplégie.

La névroglie était augmentée de quantité au niveau de la région sous-méningée ; et même dans un cas gagnait la substance blanche.

A côté de ces lésions cérébrales tranchait l'intégrité presque absolue du bulbe et de la moelle. Cependant, il existait dans un cas une sclérose légère du faisceau pyramidal. La cause de la contracture n'est donc pas médullaire.

La sclérose névroglique sous-méningée doit être considérée comme la lésion la plus importante.

Nous n'avons pas trouvé, en effet, une sclérose aussi marquée de la couche névroglique sous-méningée dans 8 cerveaux d'épileptiques adultes, mortes sans avoir présenté de phénomènes paralytiques et spasmodiques.

3. — *Psychoses à prédominance toxique.*

Les troubles psychiques des infectés ressortissant à un mécanisme toxique, je citerai quelques faits de troubles mentaux chez les intoxiqués et les infectés, avant de discuter la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique.

Délire par insuffisance hépato-rénale ayant donné lieu au syndrome paralysie générale (65). — Voici, étudié avec Vigouroux, un malade, ayant fait des excès alcooliques, qui présente un délire, dont les caractères sont tels qu'il est pris pour un *accès subaigu d'alcoolisme chronique*. A son entrée, il présente les *signes physiques de la paralysie générale* quoiqu'à un léger degré, mais son intelligence paraît intacte. Il est surexcité, a des hallucinations du goût et des idées de persécution. Ce n'est que dans la dernière période de sa vie qu'il manifeste des *idées absurdes de grandeur*, qui, ajoutées aux signes physiques, réalisent le syndrome paralysie générale.

A l'autopsie, nous ne trouvons pas d'adhérences des méninges. Cependant les poids des hémisphéres sont inégaux et il y a des granulations du quatrième ventricule.

L'examen histologique montre exclusivement des lésions parenchymateuses portant sur les cellules nerveuses, altérations se rapprochant beaucoup de celles de la psychose polynévritique et consistant en déformation globuleuse, migration périphérique du noyau et chromatolyse ou même achromatose.

A côté de ces lésions cérébrales en quelque sorte banales et communes à un grand nombre d'intoxications, notre attention a été spécialement attirée sur la *grosse lésion du parenchyme du foie*. Les cellules des travées ont presque complètement disparu, celles qui restent présentent une très grosse dégénéreseence graisseuse. L'insuffisance hépatique, due à cette stéatose, ne s'est manifestée d'une façon bruyante qu'à la dernière période de la vie; mais ne peut-on pas lui attribuer une action des plus importantes dans l'apparition du syndrome clinique paralysie générale, l'auto-intoxication par insuffisance hépatique étant susceptible, par les perturbations des cellules nerveuses qu'elle entraine, d'après Joffroy, Klippel, L. Lévi et M. Faure, de produire à elle seule le syndrome paralysie générale.

Confusion mentale avec délire onirique par insuffisance hépatique chez une phtisique (137). — Un mois avant la mort survint, sans fièvre au-dessus de 38°, une insuffisance hépatique intense caractérisée par la diminution de la matité hépatique, une urobilinurie colossale, l'épreuve de la glycosurie alimentaire positive, la désorientation dans le temps et dans l'espace, l'amnésie des faits récents, la torpeur, les révasseries et les illusions visuelles. A l'autopsie, cirrhose hépatique périportale avec dégénérescence graisseuse et légéres lésions cellulaires à caractére toxique des cellules pyramidales du cortex, sans aucune lésion inflammatoire.

Psychopolynévrite chez une alcoolique tuberculeuse (136). — Cas typique de psychose polynévritique caractérisé cliniquement par l'amnésie, la désorientation, la fabulation, les fausses reconnaissances, la quadriplégie flasque avec douleurs, atrophie et tachycardie et anatomiquement par les altérations classiques des nerfs, des cellules radiculaires antérieures, des zones radiculaires postérieures, du plexus solaire et des cellules pyramidales du cor-

tex, sans aucune, inflammation, du cerveau ni des méninges et intégrité remarquable du foie et du rein, particulièrement absence complète de dégénérescence graisseuse dans le foie.

Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales (28). — Pendant la vie, j'ai observé le syndrome du *délire aigu* : fièvre, tachycardie, état saburral du tube digestif, facies hagard, perte des notions de temps et de lieu, confusion mentale avec délire onirique, hallucinations et refus d'alimentation. A l'autopsie, les lésions macroscopiques étaient banales, mais l'examen du cortex montrait, en même temps que l'absence d'inflammation, les altérations cellulaires des grandes cellules pyramidales décrites pour la première fois par M. Gilbert Ballet et consistant essentiellement dans la forme globuleuse de la cellule, la chromatolyse et la migration périphérique du noyau.

Le cerveau des tuberculeux (140, 166). — Dans cette double étude, clinique et anatomique, j'ai étudié la psychologie des tuberculeux et les lésions de leur écorce cérébrale.

Dans la *psychologie des tuberculeux*, j'ai fait deux chapitres, l'un court sur les accidents mentaux aigus, l'autre long sur les états mentaux.

A propos des *accidents mentaux*, délire aigu, délirium tremens, excitation maniaque, dépression mélancolique, confusion mentale, délire onirique, idées érotiques, mystiques, de persécution, de grandeur, idées fixes, obsessions et impulsions, j'ai cité des faits de confusion mentale avec coprophagie, de tentative de suicide, d'exhibitionnisme et de chant incoercible jusque dans le subcoma, quelques minutes avant la mort.

Ce chapitre sur les *états mentaux chroniques* des tuberculeux me semble éclairé par les deux règles suivantes.

1° *Les tableaux symptomatiques d'une maladie sont d'autant plus divers qu'elle a une évolution plus chronique.* L'attaque étant moins massive et plus lente, la prépondérance du terrain tend à se dessiner davantage dans les réactions ; *la personnalité de l'organisme apparaît beaucoup mieux.*

2° *Les malades chroniques sont d'autant plus modifiés dans leur état mental qu'ils sont plus cultivés*, ou du moins, *les modifications apportées dans la vie mentale par la maladie chronique*

sont d'autant plus faciles à reconnaître qu'on s'adresse à des esprits plus cultivés et plus analystes.

Ces deux règles m'ont permis d'étudier les variations de l'état mental des tuberculeux selon le *terrain* et selon les *milieux*, tuberculeux par accident ou par prédisposition marquée ; tuberculeux, homme et femme *du peuple*, malades à l'hôpital ou dans leur logis ; *gens du monde*, malades de clientèle, au sanatorium ou dans leur famille ; *intellectuels* enfin, artistes, esprits d'élite qui, malades et s'étant analysés, fournissent des « documents humains » ou chantres et peintres de la vie, de ses bonheurs et de ses tristesses, ont laissé leur œuvre imprégné d'un sentiment, qu'ils doivent, en partie, me semble-t-il, à leur maladie.

De ce travail me paraissent ressortir les deux points suivants :

1° Parmi les modalités variables de l'âme des tuberculeux, *l'exagération de l'affectivité à tendance dépressive prédomine chez le phtisique hypotendu ; l'euphorie délirante, signe d'intoxication, coïncide généralement avec de la vaso-dilatation périphérique.*

2° Les modifications du « moral », inséparables des perturbations fonctionnelles dues à la maladie, influençant à leur tour les réactions de tout l'individu, le médecin doit s'efforcer d'analyser l'état d'âme de ses malades, non par souci littéraire ou dilettantisme, mais par obligation d'être le thérapeute qui, selon le mot d'Alexandre Dumas fils, guérit parfois, soulage souvent, console toujours et qui, alliant la gravité sans prétention à la sollicitude qui devine les lésions, a le talent d'être à la fois, comme Marc-Aurèle, « le plus impassible et le plus affectueux des hommes. »

Dans mes *recherches histologiques sur l'écorce cérébrale des tuberculeux* j'ai rangé mes observations sous 4 chefs.

1° Tubercules solitaires. — Ces 4 observations permettent de dire que *les tubercules solitaires de l'écorce produisent autour d'eux une réaction névroglique*, d'abord cellulaire, plus tard fibrillaire, plus ou moins intense, qui tend à les isoler ; par contre, *ils n'ont qu'une action strictement locale sur les cellules nerveuses* ; à part les cellules nerveuses immédiatement en con-

tact avec eux et touchées par leur envahissement même, toutes

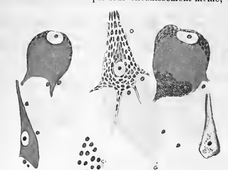


Fig. 45. — Méningite tuberculeuse. Lobule paracentral. Zeiss. oc. VIII. obj. imm. 1 mm. 5 Nissl.

Au milieu, pyramidale géante normale. De chaque côté, deux pyramidales géantes malades ; au-dessous, deux grandes pyramidales malades.

les autres, aussi près soient-elles des tubercules, restent intactes ;

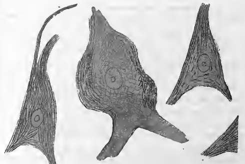


Fig. 46. — Méningite tuberculeuse. Lobule paracentral. Zeiss. oc. VIII. obj. imm. 1 mm. 5, Cajal.

A gauche, pyramidale géante saine ; à droite, deux pyramidales altérées.

enfin, *quand les tubercules du parenchyme, par croissance excentrique, atteignent la superficie corticale et les espaces méningés, ils*

peuvent les ensemencer et donner lieu à une méningite ou une granulie terminales.

2° MÉNINGITES. — 7 observations nouvelles jointes aux 18 antérieurement publiées avec M. Faure, montrent que, *dans les méningites se rapprochant du type classique de la méningite de*

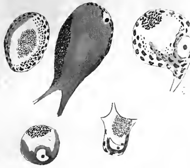


Fig. 47. — Psychopolynévrite. Lobule paracentral. Zeiss. oc IV. obj. imm. 1 mm. 5. Nissl. En haut, pyramidales géantes ; en bas, grandes pyramidales, à différents degrés d'altération.

la 2ᵉ enfance, les lésions des cellules pyramidales sont profondes, mais ne sont pas toujours topographiquement parallèles aux lésions méningo-vasculaires. On peut voir des cellules nerveuses en chromatolyse, déformation globuleuse et excentricité du noyau en des régions où la méninge est à peine touchée et où les vaisseaux sont intacts. Au contraire, *dans les granulies méningées terminales d'une tuberculose pulmonaire chronique, ou dans des poussées méningées très rapides de tuberculose entraînant la mort en deux ou trois jours, les lésions cellulaires sont beaucoup moins accentuées.*

3° LÉSIONS CELLULAIRES AIGUES. — Dans ces 6 observations, les aspects cellulaires, pour différents qu'ils soient, sont de même ordre.

Au degré le plus élevé sont les lésions cellulaires par insuffisance hépatique de la démence précoce, analogues à celles de la psychopolynévrite.

Un degré moindre est la chromatolyse centrale de la granulie.

Puis viennent les lésions du delirium tremens, qui ne diffèrent de celles de la phtisie avec confusion mentale par insuffisance hépatique que par des figures de neurophagie.

Enfin, *un degré encore plus léger*, qui confine à la normale, se voit dans les cellules corticales des deux cirrhoses de Laënnec.

Dans cet ensemble, on ne peut pas n'être pas frappé de l'importance concomitante des altérations hépatiques.

4) Lésions dégénératives chroniques avec toutes les transitions jusqu'a l'état dit normal. — L'aspect général de ces 7 écorces de phtisiques est très analogue. Il n'existe pas d'inflammation. Sauf dans le 1er cas, où elle est très légère, la réaction névroglique est nulle.

Il n'existe pas davantage d'aspects cellulaires nettement pathologiques La seule modification constante est l'*abondance du pigment brun*.

Or, la pigmentation brune est un mode évolutif normal. Seulement, et c'est ce qui fait la caractéristique cellulaire des phtisiques, comme de tous les cachectiques d'ailleurs, *la pigmentation est, chez ces malades, beaucoup plus accentuée que chez des individus normaux de même âge.* A vingt ans, en particulier, chez un individu normal le pigment n'existe pas encore.

Ainsi, *en conclusion générale, quelles que soient les circonstances de la vie du tuberculeux, les lésions cellulaires de son écorce cérébrale sont toujours sous la dépendance d'un empoisonnement, hétéro ou auto-intoxication, locale ou générale, aiguë, subaiguë ou chronique.*

Valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique (142, 152). — Dans un rapport présenté au Congrès de Lisbonne avec M. le professeur Gilbert Ballet, nous avons cherché à montrer que :

1° Les aspects cellulaires, que fournissent les méthodes cytologiques, la méthode de Nissl en particulier, ont à l'examen nécropsique, une valeur pathologique ;

2° Qu'il existe des lésions cellulaires corticales dans des psychoses d'origine toxique ;

3° Que lésions cellulaires corticales et troubles mentaux sont deux expressions d'un même trouble morbide en deux langues

très différente. Aussi leur parallélisme n'est pas toujours rigoureux.

Dans la *première partie*, *étude cytologique pure*, nous avons discuté la valeur de la méthode de Nissl comme expression lésionnelle et la valeur parallèle et complémentaire de la méthode de Ramon y Cajal.

L'examen analytique des divers aspects cellulaires fournis par la méthode de Nissl nous a amenés à conclure que, dans l'état actuel des connaissances, ces aspects sont des modes de réaction pathologique sans spécificité. Il existe des types cellulaires pathologiques, mais ils n'ont pas de constante étiologique.

La comparaison, par les méthodes de Nissl et de Cajal, des différentes espèces de cellules nerveuses nous a montré qu'il est une relation étroite entre la texture du spongiopiasme et la forme de l'élément chromatophile. Le même rapport existe à l'état pathologique, comme le mettent en évidence les recherches pratiquées sur les cellules nerveuses, à l'aide de la méthode de Cajal, après la solution de continuité de leurs cylindres-axes et dans les intoxications et les infections expérimentales et humaines.

Nous admettons donc qu'il existe un rapport théoriquement nécessaire entre l'intoxication et la lésion cellulaire nerveuse corticale; mais qu'il est pratiquement contingent du fait de la possibilité d'une majoration toxique mortelle sur un autre tissu que le tissu nerveux et de l'insuffisance des techniques actuelles.

Dans la *deuxième partie*, *revue critique* des travaux antérieurs aux nôtres, nous avons rappelé les principaux aspects corticaux décrits dans les psychoses d'origine toxique : chloralisme, morphinisme, cocaïnisme, saturnisme, intoxication oxy-carbonée, pellagre ; par auto-intoxication : diabète, urémie, insuffisance hépatique, digestive, thyroïdienne, surrénale, pituitaire, génitale, cardiaque ou par infection : fièvre typhoïde, pneumonie, streptococcie, tuberculose, cancer, etc.

De même que tous les délires toxiques se ressemblent, de même les lésions corticales observées dans les psychoses autotoxiques ont les mêmes caractères généraux que celles qu'on constate à l'autopsie des délirants intoxiqués par un poison quelconque.

Les *psychoses par infection* ne sont que des psychoses par intoxication et même le plus souvent par auto-intoxication. Chez les infectés, les délires sont d'origine toxique; mais leur mécanisme est divers.

Le groupe des *psychopolynévrites* n'a qu'une valeur d'attente et ne contient pas des faits étiologiquement différents des groupes précédents. Ici comme là, ils sont fonction d'infection, d'auto et d'hétéro-intoxication ; mais ce qui leur donne une physionomie un peu à part, c'est la prédominance clinique des troubles mentaux et nerveux à tel point qu'on pense dès l'abord à un syndrome cérébral et c'est l'importance des lésions corticales qui, pour n'être pas inflammatoires, n'en sont pas moins manifestes.

De faits personnels déjà nombreux, il ressort en effet, pour nous avec évidence que, dans la psychopolynévrite, le processus n'est nullement inflammatoire, mais exclusivement dégénératif. Ce n'est d'ailleurs pas affirmer que la lésion soit toujours la même et ne puisse pas parfois se compliquer d'inflammation. Tout dépend du moment de la mort. Le processus dans l'écorce, comme dans les nerfs, se fait lentement, par étapes, avec des accidents aigus variables et contingents.

Ainsi, il y a des lésions de l'écorce cérébrale dans des psychoses d'origine toxique.

Ces lésions ne sont pas constantes.

Elles ne diffèrent pas suivant la nature de la psychose.

Elles ne sont pas inflammatoires, mais dégénératives.

Dans quelques cas, des signes cliniques d'encéphalite et de délire aigu peuvent venir compliquer le tableau morbide. Si l'on trouve alors des altérations inflammatoires, il ne s'agit plus d'une psychose toxique simple, mais d'une psychose toxique compliquée.

Dans la *troisième partie* enfin, *de recherches personnelles*, est établie sur cinquante observations personnelles inédites la valeur des lésions corticales dans les psychoses toxiques.

Nous avons, parmi nos observations anatomo-cliniques d'intoxiqués et d'infectés, relevé les examens histologiques des cortex pris dans les meilleures conditions et nous les avons divisés en deux groupes selon que pendant la vie le délire avait manqué ou au contraire attiré l'attention.

Le premier groupe de 31 *non délirants* comprend des fièvres typhoïdes, broncho-pneumonies, péritonite tuberculeuse, péritonite purulente, asystolies, ictère grave, cirrhose de Laënnec, syndrome d'Addison, tuberculoses, cancer d'estomac, cancers d'utérus, du rectum, carcinose généralisée, endothéliome de l'angle bulbo-protubérantiel.

Le second groupe de 28 *délirants* comprend des phtisies pulmonaires avec polynévrites, pneumonie avec delirium tremens de vingt-quatre heures, delirium tremens de cinq jours, érysipèle avec delirium tremens de huit jours, pneumonie avec délire nocturne, insolations chez des alcooliques, cirrhose de Laënnec avec ou sans ictère grave, phtisie pulmonaire avec insuffisance hépatique, démence précoce et phtisie pulmonaire avec insuffisance hépatique, ictère sans fièvre chez un alcoolique délirant la veille de sa mort, urémies subaigüe et chronique, fièvres typhoïdes, asystolie, sarcomatose mélanique, gliomes et sarcome du lobe frontal gauche.

De cette double série de faits ressort, à notre avis, cette constatation que, dans les toxi-infections, les altérations corticales ne sont fréquentes que chez les délirants. Nous ne les avons observées qu'une fois chez 31 non délirants et nous les avons trouvées 23 fois chez 28 délirants.

S'il peut donc exister parfois, chez les toxi-infectés, des lésions cellulaires corticales sans troubles mentaux apparents, on rencontre plus souvent du délire sans altérations corticales appréciables. On connaît les lésions cellulaires corticales de quelques toxi-infectés sans délire ; mais il n'est pas certain que ces malades aient toujours été sans troubles mentaux. Les conditions dans lesquelles on observe les toxi-infectés, particuliérement à l'hôpital, ne permettent de relater des troubles mentaux que lorsque ceux-ci sont relativement accusés. Des troubles psychiques légers peuvent passer inaperçus, quand on ne vit pas à côté du malade. Inversement, dans des cas de délire nous n'avons pas relevé de lésions corticales, mais nous n'avons pas coupé en série toute l'écorce, nous avons examiné seulement III[e] frontale, lobule paracentral, cunéus. Or, l'absence de lésion ne pourrait être affirmée qu'après examen complet de l'écorce cérébrale tout entière. Il se peut donc que des altérations soient passées ina-

perçues. Ces réserves faites, il n'est pas impossible qu'avec des lésions légères les délires fassent défaut et il est démontré qu'au début des troubles délirants les lésions ne sont pas encore perceptibles.

Ainsi le parallélisme entre lésions corticales et troubles mentaux n'est pas toujours rigoureux. Il n'en existe pas moins. C'est un rapport non de causalité, ni même de simultanéité, mais d'identité. Trouble mental et perturbation cellulaire structurale sont l'expression, fixée par deux méthodes différentes, la physiologique et l'anatomique, d'un même phénomène toxique. De ce qu'on entend le son en même temps qu'un style inscrit la courbe des oscillations, est-ce une raison pour dissocier en deux phénomènes distincts la vibration du diapason et celle-ci n'existe-t-elle plus dès que notre oreille cesse de la percevoir?

Les lésions corticales des psychoses toxiques ont donc une valeur explicative, c'est-à-dire sont l'expression anatomique de la majoration de l'empoisonnement sur l'écorce cérébrale, dont le délire est l'expression fonctionnelle.

On pourrait encore aller plus avant.

Nous ne pensons pas qu'on démontre l'existence d'un syndrome anatomo-cortico-psychique à signes caractéristiques, pas plus qu'un syndrome anatomo-cortico-toxique à lésion pathognomonique, mais la durée du processus, plus que sa cause et son aspect clinique, influe sur l'histologie du cortex. Une évolution foudroyante et dramatique n'a pas le temps d'installer des lésions corticales profondes. Au contraire, une longue maladie à troubles mentaux plus effacés, aboutira à des perturbations anatomiques beaucoup plus considérables.

L'intensité des accidents mentaux, qui attire l'attention du public et fait parler de « folie », est loin d'être proportionnelle à la profondeur des perturbations encéphaliques.

Ces premiers points acquis, il reste à montrer les nuances apportées aux syndromes mentaux par la prédisposition et les qualités des poisons, les nuances apportées aux lésions corticales par le degré de fragilité cellulaire et les propriétés des toxiques, enfin les rapports existant entre les localisations lésionnelles et les formes de troubles mentaux, selon la traditionnelle méthode anatomo-clinique.

4. — *Psychoses à prédominance constitutionnelle.*

Je range ici mes recherches, faites avec A. Vigouroux, sur le sympathique des mélancoliques.

Lésions des ganglions semi-lunaires chez un mélancolique anxieux (173). — Inflammation chronique très marquée des ganglions semi-lunaires (fig. 48), centres sympathiques de l'estomac, chez un homme de soixante et un ans, mélancolique anxieux, sitiophobe, qui se disait l'estomac rétréci et l'œsophage obturé et chez

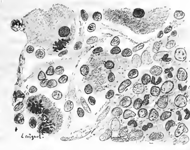


Fig. 48. — Ganglion semi-lunaire. Formol. Hématéine-éosine. Leitz. oc. II, obj. 7.
On voit les cellules nerveuses entourées de leurs cellules endothéliales proliférées à côté d'un nodule d'inflammation subaiguë formé de cellules fixes en régression embryonnaire et de leucocytes polynucléaires amenés par diapédèse.

lequel n'existait aucune lésion de ces viscères. On comprend qu'une lésion du sympathique puisse assez troubler la cœnesthésie pour orienter le délire.

Mélancolie anxieuse avec pigmentation excessive des noyaux du pneumogastrique et inflammation hyperplasique des ganglions semi-lunaires avec dégénérescence pigmentaire des cellules nerveuses (217). — Il s'agit d'un vieillard de soixante-neuf ans, atteint depuis quatre ans de mélancolie sénile avec anxiété.

En plus d'une pachyméningite hémorragique, on notait des lésions du vague et du sympathique.

Dans le noyau du pneumogastrique on trouvait un grand nombre de cellules complètement remplis de pigment ocre foncé ; les autres cellules sont très altérées, en état avancé de chromatolyse,

en dégénérescence vacuolaire ou infiltrées de neurophages. A la partie inférieure du noyau il y a une petite hémorragie interstitielle récente.

Les ganglions semi-lunaires, très hypertrophiés, surtout le droit, sont également très altérés. Ils sont fibreux et congestionnés. Certains groupes cellulaires attirent l'attention par leur pigmentation excessive; le pigment remplit seul la capsule, dans laquelle il n'y a plus ni corps chromatiques, ni noyau. D'autres cellules nerveuses, moins pigmentées, sont hypertrophiées, gonflées. Les cellules endothéliales de la capsule ont proliféré ; il y a de nombreuses figures de neurophagie.

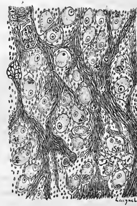


Fig. 49. — Semi-lunaire. Formol. Van Gieson, hématéine. Zeiss. oc. IV, obj. 8 mm.

On voit une grosse sclérose adulte en jeu de patience, dont les travées envoient des fibrilles fibreuses jusqu'entre les cellules nerveuses, peu pigmentées, non déformées, et dont les cellules endothéliales satellites ne sont pas proliférées.

Sclérose des ganglions semi-lunaires chez une débile mélancolique et hypocondriaque (177). — Il s'agit d'une femme de quarante ans, dont le diagnostic peut être ainsi formulé : débilité mentale avec idées hypocondriaques, mélancolie avec idées de suicide survenue vers l'époque de la puberté et tendant vers la démence précoce. A l'asile, elle se plaignait constamment de l'estomac et poussait des gémissements.

Les ganglions solaires, extrêmement sclérosés, présentent des travées fibreuses en jeu de patience, qui envoient des fibrilles fibreuses jusqu'entre les cellules nerveuses (fig. 49).

La lésion du sympathique paraît primordiale dans cette dépression cœnesthésique, et cette débile mentale sans cette lésion du sympathique n'aurait sans doute pas eu les troubles cœnesthésiques stomacaux, qui paraissent bien avoir déterminé le délire.

Cette observation montre ainsi l'importance des lésions du sympathique dans la genèse de certaines dépressions mélancoliques et la valeur de la localisation morbide sur certains territoires du sympathique pour expliquer les caractères hypocondriaques du délire.

Altération des ganglions semi-lunaires chez un mélancolique chronique (231). — Vieillard de soixante-douze ans, mélancolique depuis quatre ans, chez qui les ganglions solaires très scléreux

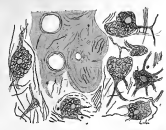


Fig. 50. — Semi-lunaire. Zeiss oc. IV, obj 3 mm. Méthode de Bielschowsky. On voit une presqu'île scléreuse entre des cellules nerveuses à neurofibrilles raréfiées et fragmentées.

sont parcourus par de grosses bandes de tissu fibreux qui séparent en îlots les groupes cellulaires. Les cellules nerveuses, très pigmentées, sont profondément altérées. Le plus grand nombre sont en voie de désintégration avec diminution et fragmentation des neurofibrilles bien visibles par la méthode de Bielchovsky (fig. 50).

Les troubles des glandes à sécrétion interne chez les mélancoliques (204). — Les mélancoliques, dont le syndrome est à la fois physique et psychique, sont particulièrement indiqués dans les recherches à venir sur les perturbations des glandes endocrines. Chez une mélancolique anxieuse, hallucinée avec sitiophobie, j'ai trouvé une grande rareté des spongiocytes dans les surrénales, indiquant un état d'hypofonctionnement. Ce fait est à rapprocher des altérations profondes des surrénales trouvées par Joffroy et Léri, chez 2 mélancoliques anxieuses.

TROISIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

Négligeant des articles de thérapeutique médicamenteuse sur les trypanosomiases (220) et physique sur la radiothérapie des cancers (82) où, dès janvier 1904, j'en prévoyais l'importance, je ne dirai qu'un mot sur la sérothérapie et la thérapeutique hydrominérale.

Sérothérapie (1). — Cas très grave d'endocardite à steptocoques post-puerpérale traitée par le sérum de Marmorek et terminée par la guérison.

France climatique et thermale (30, 48, 63, 74, 75, 86, 116). — Pendant cinq ans, de 1900 à 1904, j'ai, en qualité de secrétaire, accompagné M. le professeur Landouzy dans les voyages d'études médicales aux stations hydro-minérales et climatiques de France, stations du Dauphiné et de la Savoie, stations des Pyrénées occidentales, stations des Vosges et du Jura, stations des Pyrénées orientales et des Cévennes, stations enfin de l'Auvergne et du centre de la France. Dans la mesure de mes forces par les comptes-rendus de ces voyages, conférences vécues du professeur Landouzy et choses vues, j'ai essayé de contribuer au succès de cette œuvre éminemment bienfaisante, due à l'initiative de M. Carron de la Carrière et j'ai appris à connaître et aimer davantage toute la France climatique et thermale.

QUATRIÈME PARTIE

NOTES MÉDICO-HISTORIQUES

Quoique capable de s'abstraire de la médecine pour goûter pleinement l'art, l'histoire, la littérature et les voyages, on peut parfois, comme malgré soi, apercevoir, sous un angle médical, tel détail d'art ou de nature. D'où quelques notes :

1) Sur des tableaux de Memling, Botticelli, Rembrandt, Goya, etc., permettant l'étude de l'extension des orteils, de la mélancolie, de l'hérédo-syphilis et de l'acromégalie dana l'art (69, 90, 124).

2) Sur des livres de Mme de Lafayette et de Paracelse, suggestifs d'idées sur la mort de Madame et les mœurs médicales d'autrefois (118, 135).

3) Et sur les œuvres littéraires et artistiques des Millevoye, Schiller, Maurice de Guérin, Watteau, Schubert, Chopin, Mozart, Laforgue, Samain, Novalis, Saint-Cyr de Rayssac, Glatigny, Mérimée, Pierre de Querlon, Marcel Schwob, Rachel, Marie Bashkirtcheff et Bastien Lepage, Tschekov et Rechetnikov, voire même d'Hugues Rebell, Eva Gonzalès et Nadson, dont l'analyse m'a fourni des clartés sur la psychologie des tuberculeux et sur quelques rapports entre certains mysticismes et la tuberculose. (158, 166).

TABLE DES MATIÈRES

TITRES 3

ENSEIGNEMENT 4

RÉSUMÉ DES TRAVAUX 5

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 6

PREMIÈRE PARTIE : **Processus généraux** 19
- I. *Infections* 19
- II. *Intoxications* 20
- III. *Tumeurs* 20

DEUXIÈME PARTIE : **Prédominances morbides** 23
- I. *Appareil respiratoire* 23
- II. *Appareil digestif* 24
- III. *Appareil génito-urinaire* 27
- IV. *Appareil circulatoire* 28
  - I. Cœur 28
  - II. Vaisseaux 29
  - III. Sang 30
- V. *Glandes endocrines* 31
- VI. *Appareil locomoteur* 36
- VII. *Téguments* 39
- VIII. *Système nerveux* 41
  - I. Nerfs périphériques 41
  - II. Système sympathique 44
    - A. Sympathique abdominal 45
    - B. Sympathique en général 66
  - III. Moelle 73
  - IV. Encéphale 76
    - *A*. Bulbe, protubérance, pédoncules cérébraux 77
    - *B*. Cervelet 78
    - *C*. Cerveau 78
      - *a*. Processus généraux 79
      - *b*. Prédominances morbides 91
        - 1. Syndromes moteurs 92

2. Syndromes sensitifs 93
3. Syndromes trophiques 94
4. Syndromes psychiques 94
α. Localisés 94
β. Diffus; psychoses 102
1. Pathologie générale 102
2. Psychoses organiques 111
3. Psychoses à prédominance toxique 125
4. Psychoses à prédominance constitutionnelle . . 136

TROISIÈME PARTIE : **Thérapeutique** 139
QUATRIÈME PARTIE : **Notes médico-historiques** 140



ÉVREUX, IMPRIMERIE CH. HÉRISSEY, PAUL HÉRISSEY, SUCC[r]